23. E. 115.

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/desatrophiesmusc00olli

A mon ami Th. Curtis
affectueux souvenir
A Ollivier

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

---

a.

THÈSE.

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION
(SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, LE 3 MARS 1869

PAR LE DOCTEUR

AUGUSTE OLLIVIER

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1869

A LA MÉMOIRE

DES PROFESSEURS

ROSTAN ET GRISOLLE

MES MAITRES

Profonde et éternelle reconnaissance

AUGUSTE OLLIVIER

AVANT-PROPOS

L'histoire des atrophies musculaires, envisagée d'une manière générale, semble toucher à la pathologie presque entière. Dans quel organe en effet ne trouvons-nous point d'éléments contractiles? et dans quelle maladie la fibre musculaire n'a-t-elle point à souffrir, sinon dans sa constitution intime, tout au moins dans son fonctionnement normal et régulier ?

Pour donner une description complète des atrophies musculaires, il faudrait donc parcourir une étendue considérable du cadre nosologique. Une pareille tâche serait au-dessus de nos forces et nous ne songeons pas à l'entreprendre; d'ailleurs, l'abondance des matériaux dont nous disposons ne doit pas nous faire perdre de vue les grandes lignes du sujet. C'est surtout un travail d'ensemble que nous avons à présenter ici.

Nous commencerons donc par interroger la physiologie; nous lui demanderons quelles sont les conditions qui président à la nutrition du muscle à l'état sain. Nous passerons ensuite à l'étude des causes des atrophies musculaires et nous établirons une classification fondée sur l'étiologie, qui nous permettra de grouper les diverses espèces d'après leur origine. Ce n'est, en effet, que par la considération des rapports

généraux qui les unissent, qu'il nous paraît possible de rapprocher et de réunir un si grand nombre d'affections, différentes à la fois par la nature des lésions qui les caractérisent et par l'évolution des symptômes qu'elles présentent. Après avoir établi ce point de départ, nous aborderons l'anatomie pathologique, dans laquelle nous étudierons successivement les diverses formes que peut revêtir l'atrophie musculaire. Nous tracerons alors la description clinique des principales affections qui rentrent dans le cadre que nous venons d'adopter, et nous terminerons par un chapitre consacré aux indications thérapeutiques. Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de joindre à ce travail, sous forme d'appendice, quelques réflexions sur la pathologie comparée.

Nous n'avons pas voulu grouper une série de monographies sous un titre unique ; c'est une question de nosographie que nous avons cherché à traiter, en profitant des données nouvelles de la science contemporaine. Au reste, quel que soit le jugement que l'on portera sur notre travail, nous croyons avoir indiqué aux observateurs à venir la voie dans laquelle il serait utile de diriger leurs recherches, les difficultés qu'il s'agit de vaincre, les lacunes qui restent à combler ; et malgré toutes les imperfections que nous sommes le premier à reconnaître, nous avons l'espérance d'avoir tracé le *programme* de la question, tel que l'état actuel de nos connaissances nous permet de le concevoir aujourd'hui.

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET DÉFINITION.

C'est de nos jours seulement que l'atrophie musculaire a été étudiée, dans ses caractères, dans ses causes, dans son mécanisme ou son évolution, et dans ses conséquences générales et particulières. L'observation clinique, en effet, sans le secours de l'histologie, dont les progrès ont été si rapides depuis trente ans, n'aurait jamais pu porter nos connaissances au point où elles sont aujourd'hui.

Il était difficile cependant que l'atrophie des muscles restât complétement inaperçue, à cause de l'amoindrissement qu'ils éprouvent et des troubles apportés à leurs fonctions. Aussi, dès la plus haute antiquité, l'atrophie musculaire est-elle entrevue dans quelques-unes des circonstances où elle se produit. On avait constaté dès lors la coïncidence de cette atrophie avec la paralysie, et l'école de Cos, toujours attentive à la signification pronostique des symptômes, avait aussi noté

la gravité de cette coïncidence. « Ceux chez qui l'impossibilité de mouvoir la partie affectée en détermine l'amaigrissement, ne peuvent être remis dans leur premier état; mais ceux chez qui cet amaigrissement ne survient pas, guériront (1). »

Celse a manifestement connu et copié ce passage du livre hippocratique lorsqu'il a écrit : « *Quacumque vero parte corporis membrum aliquod resolutum est, si neque movetur et emacrescit, in pristinum habitum non revertitur; eoqueminus, quo vetustius id vitium est, et quo magis in corpore senili est* (2). » C'est la seule remarque que l'encyclopédiste romain ait empruntée à la médecine grecque sur l'atrophie musculaire. Mais Hippocrate avait signalé par des traits assez précis certaines atrophies partielles. Ainsi il fait observer que quand les muscles de l'épaule sont émaciés (φθίσις τῶν σαρκῶν πέρι ἄρθρον), on peut croire à une luxation de l'épaule en avant, à cause de la saillie anormale que fait alors la tête de l'humérus (3). Autre observation curieuse : Dans les luxations du coude non récentes, il y a atrophie des chairs (μινύθησις τῶν σαρκῶν), en dedans si la luxation est en dehors, en dehors si la luxation est en dedans (4).

A ces courtes données se borne la science antique sur l'atrophie musculaire. Galien ne fait qu'exercer son génie scolastique sur les diverses espèces de phthisie, qu'il range sous le nom générique d'atrophie et qu'il définit comme la cessation de l'action nutritive (5).

Il faut se transporter, dans les temps modernes, assez loin dans le XVIIe siècle, pour trouver quelques indications sur l'atrophie des muscles, soit qu'il s'agisse de l'atrophie pure, la simple diminution de volume et de nombre des éléments muscu-

(1) Hippocrate, *Prorrhét.*, livre II, n° 39. Traduct. de Littré, t. IX, p. 69.

(2) *De re medica*, lib. II, § 8.

(3) Hipp., *Des articul.*, n° 1.

(4) *Loc. cit.*, n° 21.

(5) *Comm. in Hipp. lib. de alimento.* Comm. 2, n° 3, et *De diff. sympt.*, passim.

laires, soit qu'on ait en vue la destruction de ces éléments et leur remplacement par la substance graisseuse.

Bonet, dans son *Sepulchretum* (1), reproduit une observation rapportée par Schultz (2) : c'est celle d'une femme disséquée en 1581 par un médecin viennois, Acholze, et chez laquelle existait une infiltration considérable de sérosité entre le péritoine et les téguments ; les muscles étaient tellement altérés par l'eau qui les distendait, qu'ils paraissaient presque ne pas exister. Des observations moins équivoques ont démontré plus tard la possibilité de l'atrophie des muscles abdominaux, dans des cas d'ascite et de grossesse. C'est dans ce même *Sepulchretum* (3) que serait indiquée pour la première fois, au dire de Lobstein (4), la conversion des muscles en masse graisseuse, chez un enfant de trente mois qui mourut de marasme ; mais Lobstein s'est évidemment trompé en prenant pour une dégénérescence graisseuse des muscles un cas de tumeur énorme de la cuisse, que Bonet avait emprunté à Wedel et qui est publié avec figures dans les *Miscell. curiosa* de 1672, p. 100.

Jusque-là l'atrophie musculaire avait peu attiré l'attention; car dans le vaste monument anatomo-pathologique de Morgagni, qui comprend à peu près, avec celui de Bonet, tout ce que l'observation avait appris jusque-là sur les recherches cadavériques, l'auteur se borne à signaler le cas précédent cité par Schultz (5). Mais vers le même temps, B. S. Albinus indiquait en termes plus précis la dégénérescence graisseuse des muscles : «*In his itaque fibras, fasciculosque a se invicem et musculos facit torosiores; musculos quoque alios ab aliis et à partibus finitimis magis disjungit, impletque spatia intermedia. Et quandoque adeo distunditur, ut reliqua musculorum quasi suffocet* (6). »

(1) *Sepulchretum anatomicum*, l. III, sect. XXI, § 15. Édit. de Manget, 1700.

(2) *Cons. med.*, 1598.

(3) *Sepulchretum anatomicum*, l. IV, sect. II, § 13.

(4) *Anat. path.*, t. II, p. 364.

(5) *De sed. et caus. morborum*. Epist. XXXVIII, n° 47.

(6) *Histor. musculor. hominis*, lib. I, cap. I. Lugd. Batav., 1734, in-4, p. 10.

De son côté, van Swieten, commentant l'aphorisme 1062 de Boerhaave, où est signalée la gravité de la paralysie accompagnée de refroidissement, d'insensibilité, d'*atrophie des parties*, et rappelant les idées d'Hippocrate et de Celse, distingue très-bien l'émaciation des phthisiques, qui laisse intactes les parties contractiles sur lesquelles agit la volonté, de l'atrophie qui atteint les parties contractiles elles-mêmes. C'est ce qu'on voit souvent, ajoute van Swieten, dans la colique des peintres. L'auteur dit avoir vu des sujets atteints de cette maladie, chez lesquels les muscles deltoïdes de l'un et de l'autre bras avaient presque entièrement disparu, et d'autres chez lesquels se voyaient à peine les vestiges de la masse charnue de l'adducteur du pouce (1). Ces atrophies se rapportent-elles bien à la colique des peintres? En analysant les observations dont il s'agit, on y reconnaît, comme l'a dit Aran dans son mémoire (2), la plupart des caractères de l'atrophie musculaire progressive.

L'impulsion donnée par l'ouvrage de Morgagni aux recherches d'anatomie pathologique, ne pouvait manquer de servir l'étude de l'atrophie musculaire. Déjà Leeuwenhoeck (3) avait recherché le processus par lequel la graisse envahit les fibres charnues, et Haller signale sommairement, d'après Salzmann et ce même Leeuwenhoeck, cette invasion graisseuse, altération qu'il regardait comme un vice congénital plutôt que comme un cas morbide: *in morbis rarum, in monstris vulgare vitium est* (4). C'est surtout depuis le mémoire publié par Vicq d'Azyr, en 1776 (5), que les cas d'atrophie musculaire se multiplient. Vicq d'Azyr en avait observé trois cas qu'il décrit mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors. Il montre que ce n'est pas entre les lames que le suc graisseux est épanché, mais entre les éléments de la fibre musculaire. Un peu plus

(1) *Comm. in aphor.*, t. III, p. 369-370.

(2) *Recherches sur une maladie non encore décrite*, etc., *Arch. gén. de méd.*, 1850, 4e série, t. XXIV.

(3) *Epist. physiol.*, XXXVI, 1717.

(4) *Elem. physiol.*; Laus., 1766, in-4, t. IV, p. 422.

(5) *Mém. de l'Académie royale des sciences, sav. étrang.*, t. VIII, p. 301.

tard, en 1798, Martin aîné (1) publie deux observations intéressantes, qui donnent lieu, de la part du professeur Harless (de Bonn), à un commentaire un peu hasardé sur les causes de la dégénérescence des muscles. Il l'attribue à une diminution d'activité de la fibre musculaire, s'imprégnant alors de carbone plus que d'oxygène, et subissant une *rétrogression organique* (2).

En 1805, Ch. L. Dumas donne l'histoire curieuse d'un cas dans lequel la matière graisseuse avait envahi en totalité les muscles de la partie antérieure de la poitrine, ceux de la face postérieure de l'épaule et du bras, affectant la forme et la figure des muscles dont elle occupait la place. Dans quelques autres muscles, comme ceux du bas-ventre et le triceps crural, la substance graisseuse n'apparaissait pas encore, mais l'altération des fibres musculaires, dans leur consistance et leur couleur, annonçait qu'elles n'auraient pas tardé à éprouver la même transformation (3).

Des observations d'atrophie graisseuse sont publiées par Isenflamm (4) et par Vetter (5). On avait aussi commencé à étudier la dégénérescence graisseuse du cœur.

A dater de ce moment, l'atrophie musculaire prend place dans les ouvrages généraux de médecine, dans les traités d'anatomie et d'anatomie pathologique (ceux de Otto, Meckel, Cruveilhier (1816), Béclard, Andral, Carswell, etc.), mais dans une mesure très-restreinte, au milieu de considérations sur l'atrophie des organes en général. Il faut, toutefois, en excepter le traité de Lobstein (1833), qui consacre quelques pages à l'atrophie musculaire par conversion graisseuse, qu'il propose d'appeler *myodénie*, et surtout le dernier ouvrage

(1) *Actes de la Soc. de Lyon*, t. I, p. 384.

(2) *Archiv f. d. Physiol.* v. Reil., t. IV, p. 201.

(3) *Aperçu physiol. sur la transformation des organes*, in *Journ. gén. de méd.*, t. XXIII, p. 61.

(4) *Versuch. üb. Musk.*, § 158, d'après Lobstein.

(5) *Pathol. Anat.*, § 80. — *Ibid.*

du professeur Cruveilhier (1) qui a traité le sujet avec une grande extension.

Mais, il faut l'avouer, jusque là toutes les observations étaient éparpillées dans les livres sans aucun lien, et malgré l'emploi du microscope qui commençait à éclairer la science, on ne connaissait rien de bien positif sur le mode d'évolution de l'atrophie musculaire. C'est à ce point que Canstatt, dans son article *Atrophie* (2), disait que rien encore n'avait été fait sur l'atrophie musculaire sous le rapport histologique ; il émettait seulement l'hypothèse d'une régression de la fibre musculaire vers la cellule. Mais la découverte de l'atrophie musculaire progressive (1848-52), en faisant connaître une maladie spéciale des plus curieuses, devait donner une vive impulsion aux recherches ayant pour objet tous les genres et toutes les espèces d'atrophies musculaires (3).

A partir de cette époque, les travaux qui se rapportent à notre sujet se sont tellement multipliés, qu'il nous paraît impossible de les classer au point de vue historique. Nous préférons citer les auteurs à mesure que nous aurons à nous occuper de leurs travaux.

Il nous reste à formuler la définition du mot atrophie par rapport au sujet du travail que nous avons entrepris.

Au point de vue étymologique, *atrophie* serait l'équivalent de gangrène. Mais après avoir souvent changé de signification, ce mot est universellement accepté dans le sens que lui donne M. le professeur Bouillaud (4). On entend aujourd'hui par *atrophie* l'état d'un appareil, d'un organe ou d'un tissu, dont la nutrition, sous l'influence de causes diverses, a été diminuée pendant un temps plus ou moins considérable, et dont le

(1) *Traité d'anat. path. gén.* Paris, 1856, t. III, p. 116.

(2) Wagner, *Wœrterb. f. d. Physiol.*, t. I, 1842.

(3) Nous commettrions une injustice en omettant de signaler les recherches de Romberg et de Stilling sur les *trophonévroses*, qui ont précédé la découverte de l'ataxie musculaire progressive.

(4) *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. III, 1829. Art. *Atrophie*.

volume s'est amoindri. Il est évident que l'atrophie ainsi comprise se rattache, par une transition insensible, aux dégénérescences ; car on ne saurait tracer une limite bien définie entre ces deux états pathologiques. Nous aurons donc à étudier *l'atrophie* simple (*macilence*, Cruveilhier) qui comporte la diminution du nombre ou du volume des éléments histologiques, sans modification aucune de leurs caractères essentiels. Cette lésion des muscles a, de tout temps, été distinguée de l'*amaigrissement*, qui consiste en une simple diminution du tissu adipeux.

Mais nous aurons surtout à nous occuper de l'atrophie dégénérative qui constitue, de beaucoup, la partie la plus importante de notre travail.

Il nous a paru nécessaire de formuler ces définitions, peut-être élémentaires, afin de ne laisser aucune incertitude dans l'esprit du lecteur.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA NUTRITION DES MUSCLES A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.

Nous ne nous proposons point d'étudier ici la physiologie du système musculaire dans son ensemble. Nous chercherons seulement à résumer les principales données que nous fournit actuellement la science sur la nutrition des muscles, au point de vue des phénomènes chimiques qui la caractérisent, et des conditions, soit générales, soit locales, dont elle dépend.

Il existe, chez l'homme, trois espèces de muscles :

1° Muscles rouges, à faisceaux primitifs striés et isolés les uns des autres, à contractions brusques et volontaires ;

2° Muscle rouge, à faisceaux primitifs striés, anastomosés et ramifiés, à contractions brusques et involontaires ;

3° Muscles pâles, à faisceaux non striés et formés par des cellules fusiformes, à contractions lentes et involontaires.

L'élément anatomique des muscles n'a rien de distinct ni de spécial. Malgré les différences de forme, la fibre musculaire, ainsi qu'on l'admet généralement aujourd'hui d'après Virchow (1), est toujours une longue cellule, pourvue de noyaux et de nucléoles, et dont la propriété essentielle, carac-

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*, traduction française. 3e édition, 1868, p. 45 et 268.

téristique, est la contractilité. Dans l'organisme normal, cette propriété est mise en jeu par l'activité nerveuse; mais elle peut se manifester également sous l'influence des excitations les plus variées.

Cette identité dans la nature intime de tous les tissus musculaires permet de réunir, dans un même chapitre, l'étude des conditions qui président à leur nutrition.

Le muscle s'accroît, se nourrit, se répare. Sous quelles influences ces grands actes s'accomplissent-ils? Sans rechercher les questions de théorie, il nous paraît nécessaire de rappeler ici que la nutrition régulière d'un muscle dépend de l'équilibre parfait entre les irritations fonctionnelles et les irritations nutritives. En effet, l'irritation fonctionnelle détruit par usure moléculaire la fibre contractile du muscle; l'irritation nutritive vient réparer les pertes que le travail fonctionnel a déterminées (1). Si le muscle surmené ne se répare point, il s'use; si le muscle nourri ne fonctionne pas, il s'altère; des deux façons, l'équilibre n'existe plus, le muscle a perdu entièrement ou en partie son activité propre.

Le phénomène éminemment complexe de la nutrition dans tous les tissus vasculaires, doit être envisagé à un triple point de vue : influence du sang; — influence des nerfs; — action des éléments qui appartiennent en propre au tissu lui-même. Nous nous proposons d'examiner ici ces trois questions dans l'ordre que nous venons d'énumérer : il est d'ailleurs bien entendu que dans cette revue, trop rapide pour n'être pas incomplète, nous comptons nous borner à ce qui nous paraît strictement nécessaire à l'intelligence de notre sujet.

La *circulation* joue un rôle prépondérant dans la nutrition des muscles. Sans doute, la ligature d'une artère principale ne paralyse pas complétement les muscles correspondants, car la circulation collatérale ne tarde pas à leur ramener

(1) G. Sée, *Du sang et des anémies*, in-8. Paris, 1866, p. 181. « Il est certain que les contractions ne sauraient se faire sans que le muscle éprouve des modifications qui toutes impliquent l'usure de la substance musculaire.»

une quantité suffisante de sang; mais lorsqu'on vient à lier l'aorte, en prenant toutes les précautions nécessaires pour s'opposer aux circulations collatérales, la contractilité musculaire disparaît promptement dans le train postérieur, ainsi que l'ont démontré les expériences de MM. Longet (1), Vulpian (2) et Brown-Séquard (3).

Le *système nerveux* est évidemment destiné à jouer un rôle important dans la nutrition des muscles. Toutefois, les progrès de la physiologie ont considérablement modifié nos idées à cet égard. On sait aujourd'hui que la section d'un nerf n'entraîne pas nécessairement la dégénérescence des muscles correspondants. M. Vulpian, dans ses *Leçons de physiologie du système nerveux*, à propos de la section unilatérale du nerf facial et de la conservation de la fibre musculaire, s'exprime de la manière suivante : « La dégénérescence graisseuse des fibres musculaires n'est pas une suite nécessaire de l'atrophie des nerfs qui vont s'y rendre, et, inversement, on peut voir des dégénérescences graisseuses très-prononcées, complètes des muscles, sans que les nerfs de ces muscles aient perdu leurs caractères normaux (4). »

Mais, s'il paraît démontré que la section d'un nerf exclusivement moteur n'exerce, pour ainsi dire, aucune fâcheuse influence sur la nutrition des muscles qui lui obéissent, il en est autrement pour les nerfs mixtes. La résection du nerf sciatique amène, tardivement il est vrai, une atrophie musculaire évidente dans le membre paralysé (5). Quant au rôle que jouent

(1) Longet, *Traité de physiologie*, in-8. 1869, 3e édit., t. II, p. 616 et suivantes.

(2) Vulpian, *Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière après l'interruption du cours du sang dans ces organes. Gaz. hebd.*, 1861, t. VIII, p. 350.

(3) Brown-Séquard, *C. R. et Mém. de la Soc. de biologie.* 1849, p. 195-197.

(4) Vulpian, *Leçons sur la physiologie du système nerveux*, p. 246.

(5) Longet, *op. cit.*, p. 608.

les nerfs sensitifs dans la nutrition, il est diversement apprécié par les auteurs.

La section des nerfs vaso-moteurs, au contraire, développe notablement l'irritabilité des muscles correspondants, tandis que l'excitation de ces mêmes troncs nerveux agit en sens inverse (1). La nutrition du tissu subit une influence analogue. On s'est demandé s'il fallait invoquer ici l'action de certains nerfs spéciaux (*nerfs trophiques*), ou s'il fallait s'en tenir à l'action exercée par le grand sympathique sur la contractilité des petits vaisseaux. En présence de documents contradictoires, nous devons réserver notre jugement sur ce point.

Au reste, l'innervation supprimée peut être remplacée, au point de vue qui nous occupe, par des excitations galvaniques, ainsi que le prouve la belle expérience de M. Brown-Séquard : cet éminent physiologiste est parvenu à ranimer par ce moyen la nutrition dans un muscle atrophié après la section du nerf qui l'animait (2).

Considérons maintenant la part qui revient à la *fibre musculaire* elle-même dans les phénomènes de sa propre nutrition. L'analogie entre les transformations qui s'opèrent au sein du muscle et les actes chimiques de la respiration, est aujourd'hui universellement reconnue. Une intéressante expérience de G. Liebig (3) a démontré que la présence du sang n'est pas indispensable à la production de ce phénomène. Mais c'est surtout lorsqu'un muscle se contracte qu'il respire. La quantité d'acide carbonique qu'il exhale subit aussitôt une augmentation notable, et proportionnelle à l'intensité du travail, pourvu toutefois que les limites physiologiques ne soient point dépassées, et qu'on n'arrive pas jusqu'à l'épui-

(1) Brown-Séquard, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1854, vol. XXXVIII, p. 76, et *Lectures on the Phys. and Path. of the Central Nervous System*, p. 141 et suivantes.

(2) Brown-Séquard, *De l'influence du syst. nerv., etc., sur la nutrition des muscles* (*Compt. rend. et Mém. de la Soc. de biol.* 1849, t. I, p. 195).

(3) Liebig (G.), *Ueber die Respiration der Muskeln. Muller's Archiv*, etc. 1850, § 395-416.

sement. Le sang veineux qui revient d'un muscle en pleine activité est complétement noir, et fortement chargé d'acide carbonique; et ce n'est pas seulement chez l'animal vivant qu'il en est ainsi : M. Brown-Séquard a démontré que, lorsqu'on fait contracter les muscles d'un membre séparé du corps, pendant qu'on injecte dans les artères du sang très-rouge, on voit revenir par les veines du sang beaucoup moins rouge.

Il y a donc une véritable combustion dans le muscle en activité, et cette combustion, lorsqu'elle ne produit pas de travail, donne de la chaleur, ainsi que le démontre l'expérience bien connue de M. Béclard (1), confirmée par les intéressantes recherches de MM. Charcot et Bouchard (2). Mais en même temps que le muscle produit de la chaleur, il laisse des déchets d'une combustion imparfaite; ce qu'il brûle alors, c'est sa propre substance, et les produits qui résultent de la combustion musculaire sont des composés intermédiaires entre l'albumine et l'urée, des moyens termes dans la série des combustions organiques. Nous ne croyons pas devoir en dresser ici le catalogue, à cause des incertitudes qui règnent encore sur ce point.

Ainsi, chaque fois que le muscle fonctionne, il consomme et brûle une partie de ses propres éléments; et sans rechercher quel est le rapport qui existe entre ces deux phénomènes, nous nous bornons à en constater la coïncidence. Il en résulte que chaque effort accompli dans le muscle, sous l'influence de l'irritation fonctionnelle, tend à déterminer la destruction des éléments de son tissu, et nécessite un effet contraire, assez puissant pour compenser les dépenses qu'il a été obligé de faire. Ces effets, nous devons évidemment les chercher dans la mise en activité de l'irritation nutritive.

Il ne nous reste plus qu'à déterminer, au point de vue chimique, la nature des pertes que subit le muscle en contraction. Elles sont de deux sortes : produits de combustion

(1) Béclard, *De la contraction musculaire*, etc. (*Arch. gén. de méd.* 1861, 5e série, t. XVII, vol. I, p. 21, 157 et 257.)

(2) Charcot et Bouchard, *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*, 1866, 4e série, t. IV, p. 112.

des matières azotées, dont le dernier terme serait l'urée, et produits de combustion des substances ternaires, dérivées elles-mêmes de la syntonine et de la myosine : ces produits ultimes sont l'eau et l'acide carbonique.

Les analyses de Ranke et de Lehmann ont montré que l'urée n'augmente pas, en proportion notable, après l'exercice musculaire : cela prouve simplement que les combustions du muscle ne vont pas jusqu'à la production de l'urée.

Il n'est donc pas vrai que les matières hydrocarbonées et sucrées des muscles servent seules à la combustion; les matières protéiques doivent entrer, pour une large part, dans les éléments nécessaires à la réparation des forces, après un travail musculaire actif et soutenu.

En résumé :

La nutrition des muscles est sous la dépendance des irritations fonctionnelles et nutritives; le muscle doit à la fois fonctionner activement, dépenser et réparer ses forces : la nutrition régulière du muscle ne peut se faire qu'à ce prix.

Les gros troncs nerveux qui donnent le mouvement au muscle ne sont pas absolument essentiels à la nutrition. En faisant la part de l'attraction cellulaire, la nutrition du tissu musculaire dépend surtout de l'innervation vaso-motrice, et de l'action spéciale des nerfs trophiques (si vraiment il en existe), à la condition toutefois que la circulation du membre ne soit point troublée.

Quel est ici le rôle des produits intermédiaires de la combustion? Sont-ils l'effet de l'épuisement musculaire, en sont-ils la cause? Nous ne saurions le dire. Quoi qu'il en soit, cette combustion existe, elle se traduit par des preuves palpables, en produisant de l'eau, de l'acide carbonique et de la chaleur. — Le muscle n'agit qu'à la condition de se détruire et de se réparer sans cesse, et n'échappe point à cette grande loi de décomposition et de recomposition organique qui constitue essentiellement la vie de nutrition.

CHAPITRE III

CLASSIFICATION

S'il était possible, d'après les considérations qui précèdent, de déduire la pathologie de la physiologie, et de rapporter aux altérations qui surviennent dans la nutrition des muscles, les diverses espèces d'atrophies dont ils peuvent devenir le siége, nous aurions atteint, du premier coup, l'idéal que la médecine scientifique doit se proposer. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, il nous paraît impossible de réaliser cette conception trop prématurée ; toute tentative de ce genre tendrait plutôt à compromettre la science qu'à servir ses véritables intérêts. Formuler ici des théories, ce serait édifier la veille pour renverser le lendemain. C'est ce que va maintenant nous démontrer l'analyse des données que nous possédons sur ce point.

Nous avons vu que trois conditions fondamentales concourent à la nutrition d'un muscle : la circulation, l'innervation et l'activité propre du tissu musculaire. Il semble donc, au premier abord, que nous pourrions ranger les atrophies dans trois catégories distinctes : les troubles de la circulation (en y comprenant les vices du sang), les troubles de l'innervation et les perversions de la nutrition locale. Mais cette classification, si logique en apparence, devient absolument inapplicable en présence des faits. Sans doute, nous pouvons

quelquefois rapporter avec certitude le développement d'une atrophie musculaire à l'une ou l'autre de ces trois grandes causes. Mais, dans le plus grand nombre des cas, ni la physiologie, ni la pathologie ne sont suffisamment avancées pour nous permettre de le faire. Connaissons-nous, d'une manière exacte, le degré d'influence que les nerfs exercent sur la nutrition? Savons-nous les conditions précises auxquelles cette influence est subordonnée? La composition du sang et les variations qu'elle peut subir ont-elles sur l'élément musculaire une action parfaitement déterminée? Enfin le phénomène si compliqué de la nutrition des tissus a-t-il été suffisamment exploré dans ses profondeurs intimes, et est-il déjà permis de formuler la loi qui préside à ces échanges moléculaires qui en constituent l'essence? Il suffit de poser ces questions pour montrer combien nous sommes éloignés de leur solution définitive.

Voilà pour la physiologie. Si nous tournons maintenant nos regards vers la pathologie, nous allons éprouver un embarras bien plus grand encore. Combien n'y a-t-il pas de lésions qui reconnaissent des causes éminemment complexes et multiples? Dans les atrophies musculaires consécutives aux convulsions ou aux fièvres, qui nous dira la part qui revient aux nerfs, celle qui revient au sang, celle qui n'appartient qu'au tissu lui-même? Et sans parler de ces atrophies de cause générale où, quel que soit le mécanisme, le point de départ est évidemment dans un affaissement de l'économie tout entière, n'existe-t-il pas, dans le cadre nosologique, des atrophies parfaitement localisées et formant bien manifestement des espèces à part, dont il serait impossible, dans l'état actuel de la science, de formuler les causes sans rencontrer de sérieuses objections? Prenons, par exemple, celle de toutes les atrophies musculaires qui se présente la première à l'esprit lorsqu'on aborde ce sujet, et qui peut passer à bon droit pour le type du genre : l'atrophie musculaire progressive. Relève-t-elle de causes bien nettement déterminées? Attribuée tantôt à des lésions des racines antérieures, tantôt à des lésions de la moelle, tantôt à des

modifications du système vaso-moteur (et toujours par des auteurs recommandables), nous ne savons aujourd'hui si cette affection ne serait point primitivement musculaire, ou si elle pourrait provenir d'une diathèse spéciale et transmissible par voie d'hérédité.

Dans les cas où le doute n'existe pas et où l'on peut, sans aucune hésitation, rapporter l'atrophie musculaire à une des trois grandes altérations de nutrition que nous avons signalées, notre embarras n'est pas moins grand, si l'on veut aller au fond des choses. Une atrophie musculaire survenant à la suite d'une paraplégie, est évidemment due à un trouble de l'innervation. Mais qui nous dira pourquoi, chez la plupart des paraplégiques, aucune atrophie ne se manifeste dans les membres paralysés? En quoi diffèrent-ils des paraplégiques chez lesquels on observe de l'atrophie? En un mot, où placer le centre trophique dont les lésions peuvent seules rendre compte de ces phénomènes si divers et en apparence si contradictoires?

Rappelons enfin ces affections singulières que Romberg a fait connaître sous le nom de *trophonévroses*, et qui se rattachent évidemment à quelque altération jusqu'à présent inconnue des centres nerveux. Quand nous lui aurons donné une place dans notre cadre à côté des paralysies d'origine diverse, en serons-nous plus avancés?

Il ne faudrait point conclure de ce qui précède que la physiologie soit impuissante à jeter quelque lumière sur la question, et qu'en discutant au début de notre travail cette partie du sujet, nous ayons voulu sacrifier à la mode du jour. Non, la physiologie intervient directement dans le débat; elle nous fournit des renseignements précieux dont nous aurons plus d'une fois l'occasion de tirer un parti fort utile, dès que nous aborderons l'étude des détails. Mais, si nous envisageons la question dans son ensemble, la physiologie ne nous fournit point les moyens nécessaires pour l'embrasser tout entière, et c'est à un tout autre point de vue que nous allons nous placer pour établir les bases de notre classification.

Ce n'est pas non plus à l'anatomie pathologique que nous irons la demander. En effet, comme nous le verrons plus loin, les diverses altérations qui caractérisent l'atrophie musculaire au point de vue histologique, ne sont ni assez nombreuses, ni assez distinctes pour servir de limites aux espèces pathologiques et pour fournir un point d'appui solide aux divisions générales. La lésion est à peu près la même dans les atrophies qui reconnaissent les causes les plus diverses.

C'est donc à la clinique seule que nous aurons recours. Un jour viendra peut-être où les atrophies musculaires pourront être groupées d'après un plan vraiment scientifique, mais ce jour est encore loin de nous, et, comme nous l'avons dit plus haut, nous chercherons seulement à tracer un programme sans avoir la prétention de le remplir.

Nous avons cherché de prime abord à établir deux groupes dans notre classification : les *atrophies physiologiques* et les *atrophies pathologiques*. Nos considérations générales sur la nutrition des muscles pouvaient faire prévoir cette première base de notre plan.

Physiologiquement, le muscle peut cesser de fonctionner, il peut être imparfaitement nourri, et, comme tous les autres tissus de l'organisme, il vieillit : de là notre division en atrophie par *suppression de la fonction*, par *inanition* et par *sénilité*.

Quant aux atrophies pathologiques, après les avoir divisées d'abord en *congénitales* et *non congénitales*, nous distinguerons ces dernières, qui nous occuperont presque exclusivement, suivant leurs causes.

Ces causes peuvent être déterminées ou non ; dans le premier cas, elles sont *locales* ou *générales*. Comme causes générales, nous avons les *fièvres*, les *maladies générales aiguës*, les *maladies générales chroniques*, les *intoxications*. Les causes locales sont : les *maladies des muscles*, des *os*, des *articulations*, etc., celles des *vaisseaux* qui nourrissent le muscle, et surtout les maladies du système nerveux, *cerveau*, *moelle*, *nerfs*.

Dans le second cas, il s'agit de plusieurs affections très-intéressantes à tous les points de vue, mais que nous sommes

obligé de ranger dans une espèce de *caput mortuum*, qui comprend toutes les atrophies musculaires de causes encore mal déterminées : nous y ferons rentrer l'*atrophie musculaire progressive* et les *atrophies* que l'on rencontre dans la *paralysie infantile* et la *paralysie pseudo-hypertrophique*.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement, dans ce chapitre, l'atrophie des muscles volontaires, celle du cœur et celle des muscles lisses.

I. — Atrophie des muscles striés et volontaires.

En bonne logique, l'atrophie musculaire devrait toujours être constituée par une diminution de volume du muscle; mais ce que nous considérons essentiellement dans le muscle, c'est son élément actif, le faisceau primitif (fibre musculaire). Or, en même temps que les faisceaux primitifs ont diminué en nombre et en volume, il peut s'être formé entre eux de nouveaux éléments non musculaires qui viennent combler la perte de substance; ils peuvent même arriver, par leur production exubérante, à donner au muscle un volume plus grand que celui qu'il avait auparavant. Pour bien faire ressortir notre pensée, qu'il nous suffise de rappeler qu'une tumeur développée dans un muscle, un myxome ou un lipome, par exemple, détermine invariablement l'atrophie des faisceaux primitifs. — Nous voyons donc que ce premier caractère, la diminution de *volume*, n'est pas absolu, mais lorsqu'il existe, il suffit pour affirmer, au premier coup d'œil, qu'il s'agit bien d'une atrophie musculaire.

Lorsque cette diminution de volume est très-prononcée, elle est facilement appréciable ; lorsqu'elle est faible, on la reconnaît facilement, si elle n'est que partielle, en comparant le muscle avec le muscle semblable du côté opposé. Mais, si l'atrophie est générale, elle devient beaucoup plus difficile à constater, car un homme atteint d'atrophie musculaire peut encore avoir les membres plus considérables qu'un sujet très-maigre dont les muscles seraient parfaitement sains. — Dans ce cas, on supposera l'atrophie lorsqu'on aura vu se produire sous ses yeux l'amaigrissement, comme cela arrive dans les maladies graves, ou d'après les renseignements que l'on aura pu obtenir pendant la vie du malade.

Pour apprécier exactement le degré d'atrophie qui revient à chaque muscle dans un membre diminué de volume, il faut faire une dissection soignée, et souvent il est nécessaire alors de peser comparativement les muscles semblables des deux côtés. C'est là une méthode rigoureuse qui malheureusement n'est pas toujours suivie dans les observations.

La *forme* d'un muscle atrophié est presque toujours modifiée, et cette modification consiste dans une diminution des saillies ou des ventres musculaires. — Poussée à son degré ultime, l'atrophie peut transformer un muscle en fuseau, en un cordon cylindrique ; un muscle plat en une sorte de membrane.

L'*aspect* des muscles atrophiés est très-variable, et il est en rapport avec l'histologie pathologique de l'organe, ainsi qu'on le verra plus loin.

Un muscle peut être atrophié et cependant avoir la même consistance et la même coloration qu'un muscle normal. Toutefois, à une observation attentive, on trouve presque toujours une différence qui porte, soit sur la consistance, soit sur la coloration. — La *consistance* peut être diminuée ou augmentée : elle diminue surtout dans les maladies graves à marche aiguë (fièvre typhoïde, choléra, fièvres en général) ; elle augmente au contraire dans les atrophies musculaires à marche

chronique, et elle peut même aller jusqu'à cette dureté marmoréenne que l'on trouve dans l'atrophie pseudo-hypertrophique. Notons encore, en terminant, que les muscles atrophiés peuvent avoir une consistance spéciale, celle du tissu adipeux par exemple, et présenter comme lui cette fausse fluctuation qu'on observe à son maximum dans les lipomes.

Un muscle sain présente un ton rouge vif, qui rappelle celui du sang artériel ; cette coloration s'accuse du reste davantage lorsque le muscle est resté exposé à l'air. Dans toutes les atrophies musculaires, cette teinte est affaiblie, mais il est bien évident que ce changement de *coloration* ne suffit pas pour établir qu'il y ait atrophie musculaire. Du reste, cette coloration est très-variable, suivant qu'il s'agit d'une atrophie survenant dans une maladie aiguë, ou d'une atrophie progressive à marche chronique.

Dans le premier cas, le muscle peut être presque complétement décoloré, ressembler à de la chair de poisson et en avoir la translucidité ; ou bien il est blanchâtre, opaque ; dans certains cas, il prend une couleur ocreuse et a également perdu sa transparence ; nous verrons plus loin à quels changements histologiques et chimiques sont dues ces variations de coloration.

Dans les atrophies musculaires chroniques et dans le stade ultime de ces atrophies, le muscle a pris l'aspect et la coloration du tissu cellulaire, du tissu fibreux ou du tissu adipeux.

Les caractères à l'œil nu de ces différents tissus sont tellement connus de tous ceux qui ont étudié l'anatomie, qu'il nous paraît inutile de les définir.

Étudions maintenant les caractères microscopiques des atrophies musculaires ; elles portent, ou bien sur tous les faisceaux primitifs qui constituent un muscle, ou bien sur quelques-uns d'entre eux. Si, après avoir considéré le muscle tout entier, comme nous venons de le faire, nous dirigeons notre attention sur ces faisceaux primitifs, nous verrons que leur diminution de volume peut avoir lieu par atrophie simple, c'est-à-dire sans aucune autre altération, ou bien être

précédée de dégénérescences diverses. Après l'étude de ces deux variétés, nous consacrerons un troisième paragraphe à l'étude des modifications ultérieures qui surviennent dans le muscle (1).

1° *Atrophie simple.*

Dans cette forme, les faisceaux primitifs des muscles ont conservé leur structure, tandis que leur diamètre transversal a diminué. Le sarcolemme a gardé sa transparence habituelle. Le nombre des noyaux sous-jacents est le même, ainsi que leur volume : ils sont également entourés par une masse de protoplasma. La striation transversale et longitudinale de la substance musculaire persiste toujours.

N'oublions pas qu'il est souvent difficile de savoir si les faisceaux primitifs eux-mêmes ont réellement diminué de volume ; en effet, les faisceaux d'un même muscle à l'état normal varient comme diamètre entre $0^{mm},03$ et $0^{mm},07$. Cette inégalité de dimension, dans des organes d'ailleurs parfaitement sains, tient probablement à une évolution histologique analogue à celle qui a été observée d'une manière si rigoureuse chez la grenouille par Wittich (2). Il est évident que, lorsque le volume du muscle pris en entier a diminué manifestement, les faisceaux musculaires doivent être plus petits ou moins nombreux. Il est probable que, dans plusieurs cas, un certain nombre d'entre eux ont disparu sans laisser la moindre trace, par suite de certaines altérations dont nous allons parler tout à l'heure ; mais jusqu'à présent nous ne pouvons rien affirmer de positif à cet égard. Nous croyons cependant que telle est la cause des atrophies musculaires qu'on rencontre si souvent pendant la convalescence des affections fébriles.

Étudions maintenant ce dernier processus morbide.

(1) Consultez Ch. Robin, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques. C. R. et Mém. de la Soc. de biologie.* 1854, 2e série, t. 1, p. 4.

(2) Förster, *Handbuch der allg. patholog. Anatomie.* Leipzig, 2e, Aufl. 1865.

Zenker (1) a décrit sous le nom de *collapsus musculaire* une forme d'atrophie qui se manifeste souvent dans la convalescence des maladies graves. Quelques-uns des faisceaux primitifs d'un muscle deviennent d'abord plus minces, puis plus pâles et même incolores. La striation transversale est de moins en moins accusée, et devient même si faible qu'on ne la retrouve plus que sur quelques faisceaux isolés ; elle disparaît enfin d'une manière complète, et l'on n'a plus sous les yeux que le sarcolemme formant une sorte de boyau très-mince, rempli par une substance molle, homogène, mais qui n'est ni brillante, ni granuleuse. Elle peut se décomposer en blocs isolés et même devenir si molle qu'elle s'échappe de son enveloppe, quand on vient à comprimer la préparation. Les fibres qui ont subi cette altération ont des contours inégaux, onduleux. Cet état donne au muscle un aspect tout à fait caractéristique.

Cette forme d'atrophie peut envahir tout le système musculaire, tandis que les autres formes dégénératives sont presque toujours limitées à certains groupes de muscles.

2° *Atrophie avec dégénérescence.*

L'atrophie des faisceaux musculaires est généralement liée à des altérations qui, au début de la maladie, ne paraissent point agir dans ce sens, et qui peuvent même déterminer une augmentation passagère dans le volume absolu du muscle.

Ces altérations sont :

a. La transformation granuleuse,

b. La dégénérescence graisseuse,

c. L'altération cireuse de Zenker.

Ces trois sortes d'altération déterminent chacune l'atrophie.

a. Transformation granuleuse. — Elle correspond exactement dans les muscles à ce que Virchow a désigné sous le

(1) *Ueber die Veraenderungen der willkürlichen Muskeln in Typhus abdominalis.* Leipzig, in-4, 1864.

nom de tuméfaction trouble dans les cellules épithéliales (1). Le faisceau primitif a cessé d'être nettement strié. Toute trace de striation peut même avoir disparu et la masse musculaire être simplement formée par une substance granuleuse. Le sarcolemme a conservé sa transparence, mais généralement les noyaux sous-jacents sont hypertrophiés et présentent les diverses phases de la multiplication par scissiparité. Les granulations formées dans la substance musculaire sont parfois si petites et si nombreuses qu'elles ne paraissent pas distinctes les unes des autres ; le faisceau entier a pris un aspect grenu. Dans d'autres cas, les granulations, plus volumineuses, sont distinctes les unes des autres, et présentent le même aspect que des granules graisseux plongés dans une substance albuminoïde; mais l'acide acétique dissout toutes ces granulations en donnant au faisceau primitif une grande transparence, tandis que le même réactif, loin de dissoudre les granules graisseux, les rend au contraire plus évidents et plus brillants.

Cette altération des muscles peut à elle seule déterminer leur atrophie, mais souvent elle n'est qu'un premier degré de la transformation graisseuse ou de la transformation cireuse.

b. Transformation graisseuse. — La transformation graisseuse du muscle se montre d'emblée, ou bien elle succède à la transformation granuleuse. C'est dans ce dernier cas que certains auteurs (Förster, A. Stuart) ont cru pouvoir dire que des granules albuminoïdes se transformaient en granulations graisseuses.

Les transformations graisseuses simples, telles qu'on les voit chez l'homme très-âgé (2), ne détruisent pas la striation. Les granulations sont disposées d'abord dans les stries longitudinales, les unes à la suite des autres, comme les grains d'un

(1) Comparez Förster, *op. cit.*, E. Wagner, *Handbuch der allg. Path.* 1865, p. 276.

(2) Vulpian, *Leçons de physiologie*, etc., in-8. Paris, 1866. — Consultez aussi Douaud (C.), *De la dégénérescence graisseuse des muscles chez les vieillards*. Th. de doct. Paris, 1867.

chapelet (Virchow), mais à mesure qu'elles deviennent plus abondantes, la substance musculaire disparaît et le faisceau primitif n'est plus représenté que par un cylindre opaque et granulo-graisseux. A l'état pathologique, la transformation graisseuse se montre d'habitude à la suite de l'altération granuleuse ; elle survient souvent alors que la striation des faisceaux musculaires a déjà disparu. Comme dans la transformation granuleuse, il n'y a pas atrophie des faisceaux au début ; leur volume peut même avoir augmenté : mais le processus aboutit nécessairement en dernier lieu à l'atrophie. Le mécanisme est identique, qu'il s'agisse de la transformation granuleuse, de la transformation graisseuse ou de la transformation granulo-graisseuse.

Les faisceaux dont la substance musculaire a été détruite reviennent peu à peu sur eux-mêmes par suite de la résorption des produits de décomposition qu'ils fournissent. Le sarcolemme, qui est essentiellement élastique, accompagne le faisceau dans ce retrait. Il n'a perdu ni sa transparence, ni ses autres propriétés physiques. L'atrophie d'un faisceau musculaire est souvent régulière, de sorte qu'il conserve la forme cylindrique tout en diminuant de volume. C'est ce qui a lieu toutes les fois que l'atrophie n'est pas déterminée par la production d'un tissu accidentel (tumeurs, etc.) dans l'épaisseur du muscle, c'est-à-dire *toutes les fois que l'atrophie est due soit à une maladie générale, soit à une affection du système nerveux.*

Chez le vieillard, les faisceaux diminuent peu à peu de volume, de manière à ne plus représenter que des cylindres réguliers, ayant $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$ de diamètre, tout à fait semblables à ceux qu'on observe chez la grenouille à la fin de l'hiver. On rencontre une altération analogue dans l'atrophie musculaire progressive et dans les atrophies infantiles.

Dans les cas de néoformations (carcinomes, sarcomes) et dans les inflammations, la masse homogène qui compose le faisceau musculaire se décompose habituellement en blocs isolés, qui apparaissent sous forme de corpuscules ovoïdes, autour desquels le sarcolemme se moule : ces corpuscules deviennent de plus en plus minces, fusiformes, et finissent

même par disparaître; ou bien le sarcolemme s'étrangle à l'extrémité de ces petits blocs, de sorte que le faisceau malade semble formé par une série de corps ovoïdes, analogues à des cellules, dont la paroi serait formée par le sarcolemme et le contenu par une masse homogène parsemée de granulations graisseuses. Ces blocs se décomposent plus tard en molécules albuminoïdes et graisseuses. Dans certains cas, les gouttelettes de graisse deviennent très-abondantes : les blocs ressemblent alors à de véritables cellules granuleuses, mais jamais ils ne se chargent de graisse de façon à former des cellules adipeuses, comme l'a prétendu Mettenheimer.

c. Transformation cireuse. — La transformation cireuse, décrite pour la première fois par Zenker (1), n'a jamais été observée ni dans le cœur, ni dans les autres muscles de la vie organique. Jamais elle n'affecte tous les faisceaux d'un muscle à la fois; quelques-uns seulement sont altérés; à côté d'eux existent des faisceaux complétement sains ou simplement granuleux. D'après Zenker, cette dégénérescence est caractérisée par une transformation de la masse contractile en une substance homogène, incolore, brillante, cireuse, par une disparition de la striation, et par la destruction des noyaux. Le sarcolemme persiste.

Cette altération est vraiment caractéristique, bien que dans ces derniers temps on ait cherché à la mettre en doute, en soutenant que les figures données par Zenker peuvent être obtenues sur un muscle normal à l'aide d'un artifice de préparation (Erb et Hoffmann) (2).

Mais il n'y a là qu'une apparence grossière, et quand on pousse plus loin l'analyse, on arrive à se convaincre que la transformation cireuse des muscles est un fait réel, incontestable. Au début, la substance musculaire d'un faisceau est transformée dans toute sa masse. Cette substance d'abord granuleuse, à tel point qu'il serait impossible de la

(1) Zenker, *loc. cit.*

(2) *Untersuchungen*, etc. Leipzig, 1869, p. 350.

distinguer de la transformation granuleuse simple, devient bientôt homogène : sa réfringence est augmentée, et sur les bords du faisceau les ombres sont limitées par des reflets chatoyants. A ce moment, il existe une augmentation de volume, et si les choses en restaient là, il ne faudrait pas considérer la transformation cireuse comme le point de départ d'une atrophie. Mais bientôt la substance musculaire transformée se fragmente; elle est réduite en blocs volumineux d'abord; ceux-ci, se divisant à leur tour, finissent par donner un détritus qui est repris par la circulation. C'est ainsi que l'atrophie se produit.

Mais avant d'en arriver là, on observe des phénomènes dont l'étude mérite de nous arrêter un instant. Quand les faisceaux dégénérés commencent à se fragmenter, ils se divisent en masses distinctes qui glissent dans le sarcolemme de façon à laisser entre elles des espaces plus ou moins allongés où le sarcolemme est complétement vide. Sur ces points, la membrane revient sur elle-même et ne forme plus qu'un filament. A ce degré de la transformation cireuse, un faisceau musculaire est représenté par une série de petites masses échelonnées comme les grains d'un chapelet.

Comme nous l'avons vu au début de cette description, les faisceaux qui entourent les points malades continuent à se contracter, et, agissant de cette manière sur les blocs de substance cireuse, ils contribuent à leur désagrégation. Dans tous les cas, le processus se termine par l'atrophie des faisceaux dégénérés, atrophie qui va jusqu'à la destruction complète. Il ne reste plus que le sarcolemme, revenu sur lui-même et formant un simple filament de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$ de diamètre, légèrement distendu de distance en distance pour donner place à quelques noyaux et granulations.

Cette transformation si intéressante se rencontre dans la convalescence de la plupart des maladies fébriles graves et dans d'autres cas pathologiques, comme nous le verrons plus loin. M. Ranvier l'a observée dans le choléra (1).

(1) Communication orale

Sa véritable nature est encore mal connue. Le nom que Zenker lui a donné est mal choisi, car on peut croire qu'il s'agit là d'une altération analogue à celle que l'on rencontre dans la transformation cireuse du foie, de la rate, des reins, c'est-à-dire de la dégénérescence amyloïde. Or la substance particulière dont nous venons d'indiquer les caractères histologiques ne se colore pas en rouge ou en violet par l'iode et l'acide sulfurique, et ne se dissout pas dans l'acide acétique. Ces caractères (1), bien différents de ceux que présente la dégénérescence amyloïde, ressemblent au contraire à ceux de la substance colloïde que l'on rencontre à l'état physiologique dans le corps thyroïde.

3° *Modifications ultérieures.*

Nous avons étudié, jusqu'à présent, les altérations des faisceaux primitifs des muscles dans les atrophies musculaires; mais à la suite de leur disparition on observe différents phénomènes qui concourent, pour leur part, à donner à chaque espèce d'atrophie sa physionomie caractéristique.

Notons d'abord cette loi générale en anatomie pathologique : tout organe qui a disparu, ou qui a subi accidentellement une atrophie notable, laisse à sa place un espace d'étendue variable occupé par du tissu adipeux. Cette loi trouve ici son application. Le vide que laisseraient les faisceaux atrophiés est comblé par du tissu adipeux. C'est là certainement le phénomène consécutif le plus fréquent; et dans quelques cas, la production adipeuse est tellement exubérante que le muscle, observé sur le sujet vivant, présente une hypertrophie apparente. C'est de là qu'est venu le mot de paralysie pseudo-hypertrophique (Duchenne de Boulogne).

La production du tissu adipeux entre les faisceaux des muscles atrophiés a lieu de telle façon que les cellules adi-

(1) Ces caractères ont été décrits dans l'*Histologie pathologique* de MM. Ranvier et Cornil, qui ont donné à cette altération le nom de *transformation vitreuse*.

peuses sont placées les unes à la suite des autres, le long des faisceaux, et figurent ainsi, suivant l'expression de Virchow, des rangées de perles. Mais elles deviennent plus nombreuses à mesure que les faisceaux s'atrophient, et lorsqu'ils ne sont plus constitués que par de simples filaments, les muscles apparaissent à l'œil nu et au microscope comme du véritable tissu adipeux. Au reste, la présence de ce tissu entre les faisceaux musculaires n'implique pas nécessairement l'idée d'une atrophie du muscle ; car dans la polysarcie, de même que chez les animaux soumis à l'engraissement, le tissu conjonctif interfasciculaire donne naissance à des cellules adipeuses.

La transformation fibreuse des muscles atrophiés est moins fréquente que l'adipeuse. Généralement elle n'est point complète, et dans quelques-unes des parties du muscle atrophié, au milieu du tissu fibreux qui s'est substitué aux faisceaux musculaires, on rencontre des cellules adipeuses.

Les modifications dont nous venons de parler ne sont pas les seules qui se montrent consécutivement à l'atrophie. Il en est une autre d'une importance capitale, qui a été étudiée pour la première fois chez l'homme par Zenker (1) : c'est la régénération des muscles, la reproduction de nouveaux faisceaux pour remplacer ceux qui ont disparu. C'est seulement dans les maladies aiguës qu'on observe, pendant la convalescence, cette série de phénomènes. On voit alors se produire un amaigrissement considérable, auquel succède une réparation quelquefois tellement abondante, que les formes deviennent plus accusées qu'avant l'invasion de la maladie.

Il est un fait bien digne d'attention : c'est qu'à l'époque même où la maladie détermine dans le muscle les effets les plus funestes, on voit déjà se préparer, à côté des faisceaux frappés de dégénérescence, les éléments de leur reconstitution. Les cellules plasmatiques du périmysium sont d'abord chargées de sucs : leurs noyaux deviennent bien accusés ; elles se divisent ; il se fait une véritable prolifération cellu-

(1) *Loc. cit.*

laire. Ces nouvelles cellules vont servir à la formation des nouveaux faisceaux primitifs, tandis que les anciens faisceaux disparaissent.

On voit alors les cellules nouvelles s'allonger, se souder les unes aux autres, et former dans la direction du muscle de longs boyaux, d'abord irréguliers dans leurs contours, mais qui peu à peu deviennent cylindriques, acquièrent une striation bien évidente, et prennent les caractères du faisceau musculaire strié.

On a de la peine à concevoir comment de pareils faisceaux, apparaissant d'abord comme de grandes cellules isolées au milieu des muscles en voie de réparation, peuvent atteindre les tendons d'insertion. Mais, pour qu'ils deviennent actifs, il n'est même pas nécessaire qu'ils se prolongent aussi loin. Weismann (1) nous a montré, dans les muscles normaux, certains faisceaux qui se terminent au milieu des fibres voisines sur un petit cône de tissu conjonctif; par sa pointe, ce rudiment de tendon donne naissance à un cordage, lequel se prolonge jusqu'au tendon d'insertion.

Dans l'atrophie simple, les caractères essentiels du muscle sont conservés, et bien qu'il y ait une diminution de volume, une couleur plus pâle et une cohésion plus faible, un fragment d'un pareil tissu sera toujours néanmoins reconnu comme étant de nature musculaire. C'est cette forme qui a été désignée par Cruveilhier sous le nom d'atrophie par macilence.

Dans les transformations granuleuses et graisseuses des muscles, la substance musculaire prend une coloration ocreuse; elle perd notablement de sa transparence.

Dans la transformation cireuse, le muscle devient blanchâtre tout en conservant sa translucidité, et, suivant la judicieuse expression de Zenker, il devient semblable à de la chair de poisson.

Lorsqu'à la suite de l'atrophie surviennent les transformations fibreuses et adipeuses, l'aspect musculaire a complétement disparu; le muscle se reconnaît à son siége, à ses con-

(1) Weismann *in* Frey, *Handbuch der Histologie*, in-8°. Lepzig, 2e Aufl., p. 132. 1860.

nexions, mais il ressemble, soit à du tissu cellulaire ordinaire (transformation celluleuse de Cruveilhier), soit à du tissu fibreux aponévrotique (transformation fibreuse vraie), soit à du véritable tissu adipeux (adipification des muscles, Cruveilhier). Dans ce cas, le muscle peut avoir conservé son volume, il peut être diminué et même il peut être augmenté.

II. — Atrophie du coeur.

La structure de la fibre musculaire cardiaque tient le milieu entre celle des fibres contractiles volontaires et celle des fibres lisses. Si donc nous nous proposons d'étudier ses altérations dans ce chapitre, ce n'est pas parce qu'elle appartient à un organe particulier (quelle que soit d'ailleurs son importance), mais parce qu'elle constitue l'une des trois grandes variétés du tissu musculaire.

L'atrophie simple se traduit à l'œil nu par une flaccidité très-marquée du cœur et par une coloration pâle, tirant un peu sur le jaune. L'examen histologique ne montre qu'une diminution du diamètre des faisceaux musculaires, qui présentent en même temps une friabilité plus grande. Quand on essaye de les dissocier avec des aiguilles, ils se fragmentent avec une facilité extrême. Cependant chaque fragment a conservé sa striation longitudinale très-bien marquée. Il s'agit donc ici d'une atrophie simple du muscle cardiaque.

Rindfleisch (1) décrit, comme une forme d'atrophie voisine de la précédente, ce qu'il appelle l'*atrophie brune* du cœur, qui survient dans la sénilité et chez les sujets épuisés par une longue cachexie. Mais si l'on considère que la pigmentation du cœur est très-commune, on peut la regarder comme physiologique. Chez l'adulte, et surtout chez le vieillard, on observe à la surface des faisceaux primitifs du muscle des îlots de granulations pigmenteuses, arrondies, jaunes, peu

(1) *Handbuch der pathologischen Gewebelehre*. Leipzig, in-8°, p. 179.

foncées, qui ont été décrites par les uns comme des granulations graisseuses, par d'autres comme des granulations spéciales ; il n'est donc pas étonnant que, dans les atrophies qui surviennent chez le vieillard, de pareilles granulations se rencontrent, et même qu'elles soient plus abondantes que d'habitude. L'atrophie brune ne semble donc pas former une espèce particulière : c'est une atrophie simple, compliquée d'une production plus abondante de pigment qu'à l'état physiologique, et même, quand elle survient chez le vieillard, il n'est pas bien certain qu'il y ait le moindre rapport entre l'atrophie et la pigmentation.

La transformation graisseuse du muscle cardiaque est très-souvent une cause d'atrophie de cet organe. Cette altération peut être générale ou partielle, quelle que soit d'ailleurs la cause qui la détermine. Elle s'accuse toujours par les mêmes caractères à l'œil nu et au microscope : il existe une décoloration et une opacité des fibres musculaires, et les parties opaques, dans les cas de transformation partielle, tranchent notablement sur les portions voisines restées saines et translucides. Les granules graisseux se déposent d'abord dans les stries longitudinales, et au début de l'altération, la structure du muscle ne semble pas considérablement altérée ; mais, à une époque ultérieure, ces granulations deviennent plus abondantes et plus grosses : la striation disparaît et les faisceaux musculaires du cœur ne se reconnaissent plus que par leur disposition générale. Cette transformation peut être poussée assez loin pour que les faisceaux soient entièrement détruits et qu'il ne reste plus rien de la structure de l'organe. C'est ce qui a lieu surtout dans les cas où une néoformation cellulaire siége entre les faisceaux primitifs du cœur (néoplasmes inflammatoires ou autres).

Dans les néoplasmes inflammatoires, les choses se passent d'une manière différente, selon qu'il s'agit d'une inflammation aiguë suppurative ou d'une inflammation chronique. Dans le premier cas, les débris des faisceaux musculaires ayant subi la transformation graisseuse, s'ajoutent au pus, et si celui-ci

devient concret, les fragments de muscle et les globules purulents subissent un sort commun, — la transformation caséeuse.

Si le néoplasme a une marche lente, on voit, entre les faisceaux musculaires, se produire du tissu connectif, jeune d'abord, qui s'organise ensuite et qui étouffe habituellement les faisceaux musculaires, jusqu'à leur faire subir l'altération graisseuse et la résorption graduelle. Toutefois, cette dégénérescence n'a pas toujours lieu, et l'atrophie peut rester *simple*. Cette série de modifications s'observe à la suite des péricardites, des endocardites, des myocardites et de l'athérome des artères coronaires. Elle est le point de départ des anévrysmes du cœur (1).

Dans les empoisonnements et les fièvres graves, les transformations graisseuses qui sont la conséquence de ces maladies sont-elles capables d'amener une atrophie cardiaque de ce genre? Nous sommes disposés à croire qu'au moment de la guérison, la nutrition devenue régulière rend peu à peu au muscle sa structure normale; mais, nous le répétons, nous manquons de documents à ce sujet.

Les transformations graisseuses du cœur sont très-communes; elles se produisent plus facilement et plus rapidement que celles des autres muscles. Les causes générales (fièvres, empoisonnements) qui développent l'atrophie graisseuse des muscles en général agissent souvent sur le cœur sans atteindre les autres points du système musculaire. Cette prédilection pathologique paraît tenir à une structure et à une composition particulière du muscle cardiaque. En effet, le fœtus frappé de mort dans le sein maternel, lorsqu'il a séjourné longtemps dans le liquide amniotique, présente une transformation granulo-graisseuse complète du cœur, tandis que les autres muscles n'ont éprouvé aucune altération de ce genre (2).

(1) N. Pelvet, *Des anévrysmes du cœur*. Thèse de doct. Paris, 1867.

(2) Ranvier, *Recherches expérimentales au sujet de l'action du phosphore sur les tissus vivants, et considérations sur la pathogénie des transformations graisseuses* (*C. R.* et *Mém. de la Soc. de biologie*, 1867.)

L'altération granuleuse simple dans le cœur aboutit toujours à la transformation graisseuse que nous venons de décrire.

L'altération cireuse signalée par Zenker ne se rencontre jamais dans le cœur.

III. — Atrophie des muscles lisses.

On ne connaît presque rien sur l'atrophie des muscles lisses, surtout au point de vue histologique, et c'est une lacune que nous ne saurions combler avec nos observations personnelles.

Dans les grosses artères, sous l'influence de l'endartérite chronique, on voit proliférer le tissu connectif qui bourgeonne du côté de la tunique moyenne. Les éléments musculaires de celle-ci subissent la transformation granulo-graisseuse et se détruisent. Le tissu élastique se décompose en granules. Le tissu de nouvelle formation, né aux dépens de la tunique interne, envoie des prolongements qui comblent les pertes de substance de la tunique moyenne. C'est là un mode d'atrophie qui détermine la formation des anévrysmes spontanés (1).

Dans les anévrysmes miliaires du cerveau, observés et décrits par MM. Charcot et Bouchard, la tunique musculeuse des petites artères peut s'affecter à son tour; la lésion qu'elle présente alors consiste dans l'atrophie, et la disparition des éléments musculaires atrophiés s'effectue sans *substitution graisseuse*. Cette lésion de la tunique moyenne se traduit d'abord par l'écartement, la raréfaction des stries transversales de l'artère; celles-ci, dans certains points, disparaissent même complétement. » (2)

(1) Ranvier et Cornil, *Contribution à l'étude de l'histologie normale et pathologique de l'endocarde et de la tunique interne de l'aorte.* Archives de physiologie, 1868.

(2) Charcot, *Leçons sur les maladies des vieillards*, 2e série. Paris, 1869, p. 68.

Une tumeur développée dans un organe contenant des muscles lisses, comme l'utérus, l'estomac, etc., peut les comprimer et en déterminer l'atrophie, mais le mécanisme de cette atrophie n'a pas été suivi.

Les transformations calcaires qui s'observent surtout dans la tunique moyenne des artères des vieillards, et celles qui se montrent dans les corps fibreux de l'utérus (myomes à fibres lisses) ne doivent pas être, à proprement parler, considérées comme des atrophies musculaires. Il en est de même des dégénérescences amyloïdes.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES ATROPHIES MUSCULAIRES

Pour tracer une description générale des atrophies musculaires, nous ne chercherons point à nous appuyer sur les données qu'on invoque habituellement, lorsqu'il s'agit de fixer les caractères d'un groupe naturel en pathologie. Sans doute, il existe des affections qui, tout en conservant leur caractère individuel, nous montrent des traits communs; elles ont un air de famille qui prédispose à les réunir pour les décrire. C'est alors qu'il importe de faire ressortir leurs analogies et leurs différences; c'est alors que les considérations tirées de l'étiologie, des symptômes, de la marche du diagnostic et du pronostic peuvent offrir un véritable intérêt. Il ne saurait en être ainsi pour le sujet qui nous occupe. Comment établir, en effet, un rapprochement légitime entre des altérations aussi disparates et qui semblent ne présenter aucun caractère commun?

Et cependant il existe un élément de comparaison entre toutes ces maladies en apparence si distinctes; cet élément, c'est le tissu malade, c'est le muscle lui-même, avec ses propriétés normales et leurs déviations morbides. C'est sur ce terrain que nous allons nous placer, non pas au point de vue des études histologiques, mais au point de vue de la clinique et de la physiologie.

Ce qui nous frappe le plus dans la physionomie générale des atrophies musculaires, c'est la contradiction apparente qui existe sous beaucoup de rapports entre les symptômes et les lésions. Dans telle atrophie où la fibre contractile a subi une altération déterminée, nous voyons persister l'irritabilité électro-musculaire et le mouvement volontaire; dans telle autre, où l'altération histologique est pour ainsi dire la même, l'irritabilité électrique a disparu. Comment expliquer cette bizarrerie? et pourquoi des lésions qui ne paraissent guère différer, laissent-elles subsister, dans le premier cas, les propriétés du muscle, pour les supprimer dans le second? L'atrophie musculaire progressive, par exemple, offre des lésions qui ressemblent beaucoup à celles de la paralysie infantile, et pourtant la contractilité électro-musculaire persiste, dans le premier cas, aussi longtemps que le muscle possède encore une fibre; dans la paralysie infantile, au contraire, l'excitabilité disparaît avant même que l'atrophie se soit manifestée par des symptômes appréciables.

Il semble *à priori* qu'un muscle, étant doué de certaines propriétés à l'état sain, doive les perdre à mesure qu'il subit une altération morbide. Or, comme nous venons de le voir, il n'en est pas toujours ainsi, et l'on se demande quelle peut être la raison de cette différence. Un muscle qui présente tous les caractères histologiques de l'état sain peut-il avoir perdu sa contractilité? Oui, nous en possédons des exemples (1). Un muscle qui a perdu ses caractères histologiques peut-il agir encore? Oui, pourvu qu'il conserve un certain nombre d'éléments contractiles. C'est là ce qu'il s'agirait d'expliquer, si la chose est possible.

Nous allons passer en revue les principales propriétés

(1) Duriau, *De l'apoplexie de la moelle épinière* (*Union médicale*, année 1859); Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*. 2e édition, 1861.—On peut se demander comment on s'assure de l'état anatomique d'un muscle chez le vivant. On sait qu'à l'aide d'un trocart spécial on parvient à en arracher quelques fibres pour les soumettre à l'examen microscopique. Nous aurons à discuter plus loin la valeur de ce procédé.

physiologiques du muscle sain pour en étudier les modifications pathologiques dans la série morbide qui nous occupe.

1° *Contractilité électro-musculaire.* — Cette intéressante question de l'excitabilité électrique, qui a été si profondément étudiée par M. Duchenne (de Boulogne), et dont il a tiré un si grand parti pour l'analyse clinique, offre un intérêt pratique de la plus haute importance.

On sait en effet qu'au début de la maladie on peut souvent poser un diagnostic par le simple fait de la persistance ou de l'absence de cette propriété. La paralysie infantile, la paralysie saturnine, la paralysie traumatique par section d'un nerf, etc., sont caractérisées par sa disparition complète ou par sa diminution progressive. Dans les paralysies d'origine nerveuse, elle est généralement affaiblie ; dans celles qui sont symptomatiques d'une lésion des centres, elle persiste. Enfin, dans l'atrophie musculaire progressive, elle conserve toute son étendue.

Marshall-Hall avait formulé la proposition suivante : l'excitabilité électrique persiste dans les lésions cérébrales ; elle est abolie dans les affections spinales, et, par conséquent, dans les paralysies périphériques. Mais cette loi trop absolue ne peut plus être regardée comme l'expression complète de la vérité. D'ailleurs les principales autorités ne sont pas d'accord sur ce point.

Mais un élément nouveau vient d'intervenir dans le débat depuis quelques années. On s'était peu préoccupé, en France, de la distinction à établir, au point de vue physiologique, entre les courants continus et les courants interrompus. Il nous paraît inutile de rappeler ici les travaux de Remak et de ses successeurs : nous préférons signaler les résultats des recherches les plus récentes.

Dans un mémoire fort intéressant et rempli d'aperçus in-

génieux, Erb (1) s'est efforcé de mettre en lumière la différence entre ces deux espèces de courants. Cherchant à reproduire chez les animaux (lapins) quelques-unes des diverses espèces de paralysies périphériques que l'on observe chez l'homme, il est parvenu à déterminer des accidents de ce genre, soit en coupant, soit surtout en comprimant un nerf mixte, le sciatique par exemple. Il examinait ensuite les modifications qui se produisaient à la fois dans les troncs nerveux et dans les muscles correspondants.

Dans les nerfs, presque immédiatement après le développement de la paralysie, il se produit une diminution marquée de l'excitabilité, soit par les courants continus, soit par les courants interrompus. Vers la fin de la deuxième semaine, les troncs nerveux sont devenus complétement insensibles aux deux espèces de courants. Cet état persiste pendant cinq ou six semaines chez les lapins dont les nerfs ont été comprimés; il peut durer presque indéfiniment chez l'homme dans certaines affections, la paralysie rhumatismale, par exemple.

Mais, après un laps de temps variable, l'excitabilité reparaît lentement, graduellement, et au même degré pour les deux espèces de courants. — Il n'y a point de rapprochement à établir entre l'apparition de la contractilité électro-musculaire et le retour des mouvements volontaires : ce sont deux phénomènes complétement indépendants.

Dans les *muscles*, nous trouvons des résultats fort différents, et qui mettent en lumière l'opposition qui existe entre les deux espèces de courants. — A la fin de la première semaine, l'excitabilité, tant par la galvanisation que par la faradisation, a notablement diminué, comme nous venons de le voir pour les nerfs; mais, à partir des quinze premiers jours, l'excitabilité galvanique tend à s'accroître, tandis que l'excitabilité faradique suit une marche inverse, ainsi que

(1) Erb, *Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen* (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Bd. IV, 535-578, et Bd. V, 42-94).

Neumann (1) l'avait déjà remarqué. C'est seulement en mettant le muscle à nu et en faisant agir sur lui de puissants courants d'induction, que l'on parvient à y déterminer quelques faibles contractions.

Pendant ce temps, l'excitabilité galvanique continue à s'accroître, et s'élève même au-dessus du taux normal, si bien que les courants les plus faibles déterminent des contractions, et que ces contractions sont *plus énergiques du côté lésé que du côté sain.*

En même temps, la forme de la contraction musculaire se modifie ; elle se produit plus lentement et dure plus longtemps que dans l'état sain. Il est très-important de remarquer que ces effets ne peuvent être obtenus que par l'excitation *directe* de la fibre musculaire, alors que, sur *le même muscle*, et à la même époque de la maladie, on obtient, en excitant le nerf, le mode de contraction ordinaire.

Cet état persiste pendant un temps variable (trois mois au moins); alors l'excitabilité galvanique commence à diminuer. Plus tard, l'excitabilité faradique commence à reparaître, tandis que l'excitabilité galvanique tombe au-dessous du taux normal. — Dans tous les cas observés chez l'homme, il y avait encore une exaltation remarquable de l'excitabilité des muscles sous l'influence des irritations mécaniques.

Peut-on établir un rapport entre ces modifications de l'excitabilité électrique et les altérations anatomiques ? C'est ce que l'auteur a cherché à faire dans la seconde partie de son travail, en se fondant sur une observation recueillie chez l'homme, avec autopsie, et sur des vivisections nombreuses.

Les *tubes nerveux* subissent, à la suite de la compression, les mêmes effets que ceux qui sont la conséquence d'une section complète. Les modifications qui surviennent dans l'excitabilité électrique sont-elles en rapport avec ces altérations bien connues ? L'auteur pense que la diminution progressive de l'excitabilité, qui se manifeste peu de temps après l'opéra-

(1) Neumann, *Deutsche Klinik*, 1864, p. 65. — On trouvera le résumé de tous les faits relatifs à cette question dans l'article de Erb (p. 53).

tion, coïncide avec la dégénération de la gaîne médullaire ; le retour de cette propriété correspondrait à la régénération de l'élément nerveux. Si ces deux phénomènes sont retardés dans leur évolution, cela tient à ce que du tissu conjonctif s'est développé sur le point comprimé, ce qui gêne le travail de réparation.

Mais on sait qu'à une époque où déjà la conductibilité du nerf s'est rétablie au-dessous du point lésé, pour les mouvements volontaires, elle peut manquer absolument au-dessous de ce point pour l'excitabilité électrique. Pourquoi cette contradiction apparente? L'auteur pense que le cylindre d'axe est seul nécessaire pour *conduire* les excitations ; tandis que pour *produire* l'excitation elle-même, la présence du cylindre de myéline serait nécessaire. Nous lui laissons toute la responsabilité de cette ingénieuse théorie.

Quant aux *faisceaux musculaires*, ils s'atrophient notablement, tandis que la striation se modifie à peine. Les noyaux musculaires se multiplient en quantité considérable ; et il se produit une altération spéciale de la substance musculaire, qui se rapprocherait de la dégénération cireuse de Zenker. La masse du tissu interstitiel conjonctif s'accroît notablement, et conduit au développement de larges tractus entre les faisceaux primitifs. A ces modifications anatomiques, Erb serait disposé à rattacher les modifications qu'il a signalées dans la contractilité électro-musculaire.

On ne saisit pas au juste le rapport entre ces lésions spéciales et la différence qu'il signale avec raison, entre les deux espèces de courants, au point de vue de l'influence qu'ils exercent sur la contractilité. Le dernier point, à savoir la différence entre ces deux modes d'excitation, est le fait qui ressort le plus nettement de son travail. On peut cependant en déduire des conclusions importantes au point de vue du diagnostic, car on comprend que les paralysies périphériques pourront être reconnues et distinguées, en ce qu'elles présentent les divers modes d'excitabilité que nous venons de signaler.

En résumé, l'exploration électrique rend de précieux ser-

vices au diagnostic dans un grand nombre de cas particuliers, et l'on aurait tort de la négliger au lit du malade. Il est cependant impossible de grouper rationnellement tous les faits qu'elle comporte, et de formuler, à cet égard, une loi générale.

2° *Mouvements volontaires.* — Ils sont conservés dans toute leur intégrité chez les sujets atteints d'atrophie musculaire progressive ; aussi longtemps qu'il leur reste un rudiment de muscle, un dernier vestige de la fibre contractile, ils continuent à pouvoir l'utiliser. Il en est tout autrement dans certaines autres formes d'atrophie musculaire. Dans la paralysie infantile, que nous aimons à opposer à l'amyotrophie progressive, à cause du contraste frappant qu'elles présentent sous presque tous les rapports, on voit, au contraire, les muscles prédestinés à s'atrophier subir une paralysie absolue, avant d'éprouver aucune lésion de nutrition. La paralysie saturnine tiendrait le milieu entre ces deux extrêmes : les muscles affectés sont amaigris, affaiblis, mais n'ont pas complétement perdu la faculté d'agir. On voit que la contractilité volontaire partage, en général, le sort de l'excitabilité électro-musculaire, qui persiste indéfiniment dans l'amyotrophie progressive, et disparaît dans les deux autres affections que nous venons de citer.

Remarquons enfin que tel malade qui peut encore mouvoir volontairement ses membres, n'offre plus aucune trace d'excitabilité électro-musculaire. Ce fait, qui a été signalé par M. Duchenne (de Boulogne), est difficile à expliquer, à moins de faire intervenir ici l'hypothèse que nous venons d'indiquer, et d'admettre avec Erb que le cylindre d'axe suffit pour transmettre les ordres de la volonté dans les cas où la myéline fait défaut ; on pourrait supposer, en effet, que le cylindre axile, qui suffit aux mouvements volontaires, ne se prête pas aux excitations électriques.

3° *Rigidité cadavérique.* — Ce phénomène, bien qu'il ne relève pas de la clinique, doit être étudié à la suite des propriétés contractiles de l'élément musculaire.

M. Charcot a constaté (1) que, dans les hémiplégies anciennes d'origine cérébrale, la rigidité cadavérique s'empare plus promptement des membres paralysés et les abandonne plus tôt que ceux du côté sain.

Elle est même quelquefois presque insensible. Il en est de même dans la paralysie infantile et dans quelques cas d'ataxie locomotrice ayant amené une atrophie musculaire. Au contraire, dans l'amyotrophie progressive, les muscles subissent (d'après M. Charcot) une rigidité cadavérique très-prononcée. C'est là un point qui mérite de fixer l'attention des observateurs, et qui n'a pas encore été suffisamment exploré.

4° *Contractions fibrillaires.* — Elles se manifestent, comme on le sait, dans l'atrophie musculaire progressive et peuvent précéder de quelques années le développement de la maladie. Cependant on les a vues quelquefois persister pendant de longues années chez des sujets qui n'ont jamais été atteints de cette maladie.

5° *Excitabilité réflexe.* — D'après une communication verbale de M. Brown-Séquard, les mouvements réflexes seraient considérablement diminués dans les membres frappés d'atrophie musculaire.

6° *Température.* — On sait que, dans l'immense majorité des cas, la production d'une hémiplégie s'accompagne, dès le début, d'une élévation de la température locale qui peut varier entre 0°,3 et 0°,9, mais qui dépasse rarement 1 degré.

(1) Bouchard, *Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière* (*Archiv. gén. de méd.*, 1866).

La guérison de la paralysie ramène l'équilibre thermométrique (1).

Il en est tout autrement dans certaines atrophies spéciales; elles s'accompagnent souvent, dès les premiers temps, d'un abaissement de température plus ou moins considérable.

Siége. — On sait que, dans chaque variété d'atrophie, certains groupes de muscles, — quelquefois même certains muscles en particulier, — sont atteints les premiers, et que la série des altérations se déroule assez souvent d'après un ordre parfaitement régulier.

Ainsi, dans la paralysie infantile, c'est presque toujours le *tibial antérieur* qui est frappé le premier et qui se rétablit le dernier ; dans la majorité des cas, il reste en arrière et demeure inutile, alors même que les autres muscles ont repris leurs fonctions.

Dans la paralysie saturnine, ce sont surtout les extenseurs des extrémités supérieures ; dans l'atrophie musculaire progressive, ce sont les petits muscles de l'éminence thénar et hypothénar qui subissent les premières atteintes de la maladie. Ces localisations qui, sous le rapport clinique, sont du plus grand secours au médecin, — car le diagnostic ne saurait trouver de meilleures bases que ces données de *fréquence relative*, — sont encore un embarras pour le physiologiste; peut-être parviendrons-nous un jour à en déterminer le mécanisme, mais, pour le moment, la question reste enveloppée d'une obscurité profonde.

Causes de l'atrophie musculaire. — Nous ne pouvons rien ajouter à ce que nous avons dit plus haut relativement au rôle de la circulation locale et des propriétés essentielles du tissu lui-même (2). Mais, pour ce qui touche à l'interven-

(1) Follet, *Essai de physiologie pathologique, étude sur la température des parties paralysées*, in *Gaz. hebdom.*, 1867.

(2) Voyez p. 15.

tion du système nerveux, nous croyons que l'on ne saurait aujourd'hui nier l'influence d'un processus irritatif, capable de pervertir l'action nutritive, et sur lequel l'attention a été depuis longtemps appelée à propos de certains faits pathologiques. C'est probablement dans des phénomènes de cette espèce qu'il faut chercher la cause de bien des atrophies d'origine encore inconnue, et la solution de bien des problèmes encore obscurs.

Nous citerons ici le passage fort remarquable dans lequel M. Brown-Séquard exposait, il y a dix ans, ses idées sur cette question.

« Ce n'est pas la *paralysie*, ce n'est pas l'*absence d'action* du système nerveux, qui est cause de l'altération de nutrition, et c'est, au contraire, une action morbide de ce système par suite de l'irritation, qui produit cette altération.

» J'ai vu au moins plusieurs centaines d'animaux survivre des mois entiers à la section de la moelle épinière, et ne présenter aucune autre lésion de nutrition dans les parties paralysées, qu'une atrophie, en général assez lente à se montrer. Dans deux cas, au contraire, où des exostoses se sont formées à l'endroit de la section de la moelle, et comprimaient le bout inférieur, il y a eu une atrophie considérable en cinq ou six jours, et une ulcération gangréneuse du sacrum et de quelques points de la cuisse.

» Il faut donc distinguer les effets de l'irritation de la moelle épinière et des nerfs, de ceux de la paralysie ou simple cessation d'action de ces parties ; en d'autres termes, il faut distinguer les effets de l'*action morbide* de ceux de l'*absence d'action*.

» Quant aux altérations de nutrition à une distance plus ou moins grande du point irrité, la pathologie abonde en faits semblables. Ce sont là des faits d'altération de nutrition par action réflexe (1). »

Nous avons cherché, dans ce rapide exposé, à donner une

(1) Brown-Séquard, *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, t. II, p. 108.

idée succincte des caractères communs à toutes les atrophies du système musculaire. Nous pouvons maintenant aborder l'étude de chacune de ces altérations en particulier, d'après la classification que nous avons établie dans l'un des chapitres précédents.

CHAPITRE VI

DESCRIPTION SPÉCIALE DES ATROPHIES MUSCULAIRES

Il ne nous paraît pas inutile, pour l'intelligence du sujet, de reproduire ici, sous forme de tableau, la classification que nous avons adoptée, et que nous suivrons dans cette étude.

CLASSIFICATION DES ATROPHIES MUSCULAIRES :

Section Ire. — Atrophies physiologiques.
- Fonctions supprimées.
- Inanition.
- Sénilité.

Section II. — Atrophies pathologiques.

§ Ier. — Congénitales.

§ II. — Non congénitales.

A. — De causes générales :
- 1° Fièvres.
- 2° Maladies générales aiguës.
- 3° Maladies générales chroniques.
- 4° Intoxications.

B. — De causes locales :
- 1° Maladies des muscles.
- 2° Maladies des os et des articulations.
- 3° Maladies des vaisseaux. Ischémie.
- 4° Maladies du système nerveux.
  - *a.* Névroses.
  - *b.* Cerveau.
  - *c.* Moelle.
  - *d.* Nerfs.

C. — De causes encore mal déterminées :
- 1° Atrophie musculaire progressive.
- 2° Paralysie infantile.
- 3° Paralysie pseudo-hypertrophique.

SECTION Ire.

ATROPHIES PHYSIOLOGIQUES.

Il est évident que la limite précise entre les atrophies musculaires d'ordre physiologique, et celles qui relèvent de causes véritablement pathologiques sont difficiles à tracer. Peut-être nous accusera-t-on d'avoir fait rentrer dans ce paragraphe certaines variétés d'atrophies qui devraient être considérées comme le résultat de conditions morbides. Nous nous contenterons de répondre qu'il existe toujours entre les points extrêmes d'une série naturelle des formes de transition.

Nous retrouvons ici les deux grandes variétés d'atrophies dont nous avons signalé plus haut l'existence. Tantôt les éléments diminuent de nombre, mais les fibres musculaires qui subsistent ont conservé leurs propriétés normales; tantôt, au contraire, les éléments diminuent de volume et peuvent subir une dégénérescence qui, le plus ordinairement, consiste dans l'altération graisseuse.

Le *retrait de l'utérus*, après l'accouchement, est le type de la première espèce. Le changement, d'ailleurs parfaitement physiologique, survenu dans l'état de l'organe, le ramène à ses premières dimensions, et fait disparaître l'immense majorité des fibres musculaires dont il avait été provisoirement pourvu dans un but spécial.

L'*altération de la voix chez les castrats* se lie évidemment à une atrophie partielle du larynx, à laquelle les muscles de cet organe doivent probablement participer (1). Ce serait là un nouvel exemple du même fait.

(1) Nous avons consulté le travail de Gruber (*Kehlkopf bei Kastraten*, in *Müller's Archiv*, 1847), sans y trouver aucun renseignement sur ce point.

L'*inanition* prolongée détermine un amaigrissement notable des muscles ; mais, d'après les expériences de Lebert (1), leur texture n'est point altérée ; peut-être y a-t-il diminution dans les enveloppes celluleuses, mais on ne constate aucune altération des faisceaux primitifs, aucun vestige d'une transformation graisseuse.

L'inanition progressive des nouveau-nés, dont nous avons observé un grand nombre de cas, détermine une altération parfaitement semblable à celle que nous venons de décrire, s'il nous est permis de nous en rapporter à nos observations personnelles.

On ne saurait nier qu'un *repos forcé*, une *fatigue exagérée*, ne produisent souvent un certain degré d'atrophie musculaire. Mais nous touchons ici à une question controversée qu'il est souvent difficile de résoudre. On est tout naturellement porté à croire que l'amaigrissement d'un membre longtemps renfermé dans un appareil est le résultat (du moins pour ce qui concerne les muscles) de l'immobilité plus ou moins absolue à laquelle il vient d'être condamné. Mais, comme nous le verrons tout à l'heure, il est au moins douteux qu'il en soit ainsi. Lorsqu'il s'agit, par exemple, des fractures, on a de fortes raisons pour croire que les atrophies que l'on observe en pareil cas résultent de certaines lésions des nerfs, ou d'autres troubles de nutrition.

Dans d'autres circonstances où l'on a cru pouvoir invoquer l'influence nuisible du repos forcé, une analyse plus sévère fait concevoir des doutes sérieux à cet égard. Nous citons ici une intéressante observation qui a été présentée par M. Muron à la Société anatomique, au mois d'avril 1868, sous le titre de *Atrophie musculaire locale par repos* (*inaction*) :

Le malade, âgé de quarante-huit ans, avait eu, dans sa jeunesse, l'œil gauche crevé. Il entra dans le service de M. Trélat, à l'hôpital Saint-Louis, pour un écrasement de la main. Un phlegmon diffus

(1) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 1861, 2e édit., p. 439.

avec gangrène nécessita, quelques jours plus tard, l'amputation du bras, et le malade succomba ultérieurement aux suites de l'infection purulente.

a. L'œil gauche était notablement réduit dans ses dimensions ; il se trouvait environ de moitié plus petit que l'œil sain. — L'iris était complétement adhérent à la face postérieure de la cornée, et se continuait avec la choroïde, qui était ossifiée.

b. Le nerf optique de l'œil cicatrisé, comparé à celui de l'œil sain, était d'un tiers moins volumineux.

c. L'examen des muscles moteurs de l'œil montre les particularités suivantes : tous les muscles de l'œil cicatrisé présentent une atrophie manifeste, qui se révèle aussitôt par la comparaison des deux séries de muscles. Leur couleur est jaunâtre. A l'examen microscopique, on trouve une dégénérescence granulo-graisseuse très-avancée. Quelques-unes des fibres se présentent avec une apparence tout à fait noire, et sont identiques, sauf le volume, avec les tubes rénaux dégénérés.

d. Les nerfs de ces muscles atrophiés renferment des tubes sains pour la plupart, quelques-uns offrent toutefois un commencement de dégénérescence granulo-graisseuse.

Il nous est impossible de partager entièrement les conviction de l'auteur. Ne peut-on pas, en effet, se demander s'il ne s'agit pas ici d'une de ces *atrophies réflexes* qui sont peut-être plus fréquentes encore dans les yeux que partout ailleurs? On voit, en tout cas, que cette observation est loin d'être probante au point de vue de l'atrophie par *inaction*.

Virchow dit avoir rencontré un cas de conservation parfaite des muscles après trente années de repos absolu. On voit donc que cette question, simple en apparence, est infiniment plus complexe que ne peuvent le supposer les personnes qui n'auraient point suffisamment réfléchi aux difficultés qu'elle présente.

Enfin nous croyons devoir rattacher aux atrophies musculaires d'ordre physiologique cet *affaiblissement progressif qu'on observe chez presque tous les vieillards*, lors même qu'ils jouissent d'une parfaite santé. Sans doute on peut se demander s'il n'existe point des altérations spéciales des vaisseaux ou du système nerveux qui seraient la cause de cette atrophie sénile ; mais nous sommes ici sur la frontière qui sé-

pare la physiologie de la pathologie, et, sans poursuivre cette discussion théorique, nous allons reproduire les résultats positifs auxquels sont arrivés la plupart des observateurs qui ont étudié ce sujet.

Otto Weber (1) a vu les éléments musculaires du vieillard diminuer de volume. M. Vulpian y a constaté l'infiltration graisseuse. « Chez l'homme, dit-il, on voit assez souvent dans un âge très-avancé des granulations graisseuses se déposer dans les faisceaux musculaires primitifs ; et cette altération, accompagnée ou non d'augmentation du pigment musculaire et de multiplication des noyaux du sarcolemme, peut atteindre un degré tel dans les membres inférieurs, — où elle se montre surtout, quelquefois même exclusivement, — qu'elle détermine une paralysie plus ou moins complète de ces membres (2). »

Les atrophies musculaires séniles se montrent, en général, dans tous les muscles de la vie de relation. Elles affectent surtout les extenseurs : telle est la principale cause de l'attitude courbée du vieillard.

On peut leur attribuer certaines paraplégies qui surviennent chez les sujets âgés.

Les organes des sens ne sont pas plus épargnés dans leur motilité que les autres parties du corps. Virchow (3) a fréquemment observé l'atrophie des muscles de l'œil : il la considère comme l'accompagnement habituel de l'*arcus senilis*, lorsqu'il est très-développé.

Les muscles de la vie organique sont également altérés. On rencontre quelquefois chez le vieillard une atrophie des tuniques musculaires du tube digestif : il en résulte des dyspepsies ou de la constipation (4). Mais, par une exception remarquable, le cœur conserve son volume et subit même une

(1) O. Weber, in Pitha et Billroth (*Handb. der Chirurgie,* Bd. I, p. 351).

(2) Vulpian, *Leçons sur la physiologie, etc.* Paris, 1866, p. 645.

(3) *Virchow's Archiv,* Bd. IV, S. 288.

(4) Communication orale de M. Charcot.

hypertrophie considérable (1). Toutefois il faut remarquer que, dans plusieurs cas, cette hypertrophie est plus apparente que réelle, car des granulations graisseuses plus ou moins abondantes peuvent se montrer dans les fibres primitives de ces cœurs volumineux.

L'étiologie de ces atrophies séniles mérite de fixer l'attention. Canstatt (2) les considère comme l'un des effets de la décadence générale qui atteint en même temps tout l'organisme. Cette décadence, qu'il désigne sous le nom d'*involution*, est pour lui l'inverse de l'*évolution* ascendante dont les tissus ont été le siége pendant l'enfance. Il la retrouve dans tous les organes, et il admet que chacun d'eux subit son involution particulière, de sorte que ce processus rétrograde peut être très-avancé dans certains viscères et dans certains tissus, tout en l'étant fort peu dans les autres. Cette manière de voir a été adoptée, au moins en partie, par la plupart des auteurs, par Day (3), par Durand-Fardel (4) et par M. Charcot. Elle offre l'avantage d'expliquer jusqu'à un certain point l'exception remarquable qui existe en faveur du muscle cardiaque. C'est là, en effet, une condition d'existence pour le vieillard dont le système artériel, atteint le plus souvent de dégénérescences diverses, offre un obstacle sérieux au cours de sang.

Ainsi, en regardant les atrophies séniles comme des phénomènes physiologiques, nous nous expliquons dans une certaine mesure pourquoi leur développement se plie en quelque sorte aux exigences mêmes de la vie, ce qui n'a jamais lieu pour des phénomènes pathologiques, quelles que soient d'ailleurs leurs causes et leurs conséquences.

(1) Charcot, *Maladies des vieillards*. 1868, p. 8.

(2) Canstatt, *Die Krankheiten des hœheren Alters*. Erlangen, 1839, Bd. I, S. 11.

(3) Day, *On the domestic management and diseases of advanced life*. London, 1849.

(4) Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*. Paris, 1854. — Consulter encore Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten*, Erlangen, 1860. — Mettenheimer, *Beiträge zur Lehr der Greisenkrankheiten*. Leipzig, 1863.

Mentionnons en terminant l'opinion émise par M. Empis (1) sur l'affaiblissement musculaire des vieillards. Il rattache cet état, non pas à des altérations du tissu contractile, mais à une névrose spéciale qui présenterait une certaine analogie avec la chlorose des jeunes filles. Les troubles dyspeptiques que M. Charcot attribue à l'atrophie de la couche musculeuse du tube digestif, sont attribués par M. Empis à des phénomènes nerveux analogues à ceux qu'on observe chez les chlorotiques. Nous croyons préférable d'expliquer l'affaiblissement des muscles volontaires et le trouble des fonctions digestives, par les altérations anatomiques que nous venons de signaler.

SECTION II

ATROPHIES PATHOLOGIQUES.

---

§ Ier. — Atrophies congénitales.

Il existe tout un groupe d'atrophies musculaires qui coïncident avec des malformations plus ou moins étendues, intéressant, dans la plupart des cas, un ou plusieurs membres, soit dans leur totalité, soit dans quelques-unes de leurs parties. Leur marche est essentiellement chronique, et trop souvent elles sont au-dessus des ressources de l'art.

Les atrophies de cette espèce se montrent dans les premiers temps de la vie. Tantôt l'enfant les apporte en naissant; tantôt elles se manifestent dans les premières années de son existence. Dans l'un et l'autre cas, leur marche, leur termi-

(1) Empis, *De l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1862, t. XIX, p. 407 et 535.

naison et leurs conséquences ultérieures sont essentiellement différentes de ce que l'on observe chez l'adulte.

L'atrophie atteint ici des membres non encore développés, et qui porteront à jamais l'empreinte du travail morbide qui les a mutilés, pour ainsi dire, au début de leur évolution.

On rencontre quelquefois, dans les hôpitaux, des sujets, d'ailleurs vigoureux, qui présentent d'un côté le développement complet de leurs membres, tandis que, du côté opposé, l'extrémité inférieure ou supérieure a subi un arrêt de développement, et ne possède que les dimensions qu'elle doit avoir dans l'enfance. Interrogés à cet égard, les malades nous apprennent qu'ils sont venus au monde avec une malformation localisée, ou bien, qu'à la suite de certains accidents, ils ont vu un de leurs membres s'arrêter dans sa croissance. On comprend l'étroite parenté qui relie ces deux conditions pathologiques, bien qu'on ne puisse pas établir entre elles une identité absolue. Qu'il s'agisse, en effet, d'une lésion survenue pendant la vie fœtale, ou d'une malformation qui s'est développée dans la première enfance, il est évident que, dans l'un et l'autre cas, le développement normal de la partie affectée aura subi une altération profonde.

Nous réunirons donc, sous le nom d'*atrophies congénitales*, tous les vices de conformation de cette espèce, bien qu'une telle désignation puisse évidemment être critiquée au point de vue d'une logique rigoureuse. Mais, si l'on s'attache à considérer les faits plutôt que les mots qui servent à les exprimer, on conviendra sans doute que nous avons eu raison de suivre la marche que nous avons adoptée.

1° *Atrophies musculaires congénitales proprement dites.*

Certains enfants viennent au monde avec une paralysie d'un seul membre et quelquefois avec une hémiplégie complète et paralysie de la face. Ces accidents s'accompagnent de diverses déformations des parties affectées (pied bot, main bot) et d'une atrophie des muscles. Ils reconnaissent pour

origine les mêmes lésions nerveuses que les atrophies musculaires qui se sont développées dans le cours de l'enfance. Ils rentrent dans le même ordre de faits et nous confondrons leur étude avec celle des atrophies du second groupe.

Dans d'autres cas, au contraire, des enfants naissent sans présenter aucun signe d'une paralysie du mouvement ou de la sensibilité : mais ils offrent une déformation du membre inférieur ou supérieur, ou des deux à la fois. Cette malformation que nous allons étudier, particulièrement dans le membre inférieur (pied bot), parce que c'est la plus fréquente, s'accompagne de divers états morbides de l'appareil musculaire.

La rétraction qui coïncide avec la déformation des surfaces osseuses est quelquefois peu prononcée ; il suffit d'un léger effort du médecin qui explore le membre dévié, pour le redresser. Mais le plus souvent ces difformités sont permanentes : elles s'accompagnent d'un raccourcissement des muscles qui finit, à un degré plus avancé de la maladie, par subir une atrophie, soit graisseuse, soit fibreuse. Il y aurait d'abord contracture, puis rétraction, attitude vicieuse, et enfin atrophie.

Cet amoindrissement du muscle peut ne pas être le seul phénomène atrophique qui s'observe en pareil cas. Toutes les parties du membre y sont également exposées, — les os, les muscles, aussi bien que les vaisseaux et les nerfs (1).

Dans quelques cas, l'atrophie musculaire n'est qu'un épisode d'un arrêt de développement ayant atteint une grande partie du corps. Il en était ainsi, par exemple, dans une observation de M. Broca (2), relative à une inégalité des deux moitiés du corps, dans laquelle il est expressément indiqué que les muscles étaient beaucoup plus faibles et plus grêles du côté atrophié. — On doit aussi mentionner une observation de Moulinié (3), dans laquelle une atrophie congénitale

(1) Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*, in-8, 1868.

(2) Broca, *Gazette médicale*, 1857, p. 445.

(3) Moulinié (de Bordeaux), *Du bonheur en chirurgie*, recueil de faits cliniques, 1842.

de la jambe, accompagnée d'un tremblement douloureux, détermina le malade à demander une amputation qui fut pratiquée avec succès. Les grandes artères de la jambe faisaient défaut : un peu de sang s'échappa seulement du point où devait être la tibiale postérieure. « Au-dessous d'une peau de plus d'un centimètre d'épaisseur, étaient des muscles difficiles à reconnaître. Qu'on se figure la chair blanche de la grenouille, voilà l'aspect qu'offraient les muscles de la jambe, et l'épaisseur de ces muscles était celle d'une barbe de plume d'oie. Le système osseux annonçait le défaut de nutrition et d'action ; son développement était peu prononcé, mais sans altération. »

Telle est la description colorée que nous trouvons dans cet auteur qui attribue son bonheur en chirurgie à la sûreté de son jugement. Il est certain que l'amputation d'un membre aussi peu profitable pouvait se justifier à tous les points de vue.

Cette atrophie musculaire, liée à un arrêt de développement, est encore très-manifeste dans l'observation suivante, dont nous devons la communication à notre collègue M. le docteur Desnos. L'arrêt de développement porte non-seulement sur la longueur et le diamètre des membres affectés, mais encore sur le nombre de leurs parties constituantes, dont plusieurs font défaut ; et les atrophies musculaires sont en rapport direct avec les agénésies des différentes sections de ces membres imparfaits.

Résumé. — Fille de vingt-trois ans. Atrophie de naissance qui occupe la moitié gauche du corps et les membres du même côté ; la moitié gauche de la langue était atrophiée. Intelligence parfaitement nette. Sait lire et écrire.

Membre supérieur gauche : bras et avant-bras beaucoup moins gros que du côté opposé. Les os de l'avant-bras, comparés à ceux du côté opposé, présentent un raccourcissement de 5 centimètres. Toute la main manque.

Membre inférieur gauche : atrophie des muscles de la cuisse, laquelle a 3 centimètres de circonférence de moins que du côté droit ; au niveau du mollet, 7 centimètres de moins. Raccourcissement notable ; subluxation du pied en dehors ; atrophie partielle des os du tarse.

Absence partielle des os de la main au membre supérieur droit.

Membre abdominal droit parfaitement normal. Pas de contractures ni de paralysies, contractilité électrique bien conservée.

Il nous reste maintenant à chercher l'origine des atrophies que nous venons de décrire. On peut quelquefois les attribuer à des lésions du système nerveux central ou périphériques. Quelquefois les pieds bots se rattachent à l'existence d'un spina bifida ou à d'autres lésions nerveuses. Mais il est d'autres faits dont il est plus difficile de saisir la cause. En 1823, Rudolphi (1) émit une opinion qui devait longtemps régner dans la science : il attribuait certains pieds bots congénitaux à des convulsions intra-utérines. Cette hypothèse a joui d'une grande faveur en France et à l'étranger; mais il nous paraît difficile d'en fournir une démonstration plausible, et l'on se demande si c'est bien à une lésion des centres nerveux qu'il faut attribuer ces déformations congénitales chez des sujets qui ne sont ni paralysés, ni contracturés, ni privés de leur intelligence. *Adhuc sub judice lis est.*

L'histologie de ces sortes d'atrophie musculaire a été jusqu'à présent assez négligée. La dégénérescence graisseuse a été quelquefois notée, mais le plus souvent l'atrophie paraît consister en une diminution du volume des muscles, portant sur tous les éléments . D'autres fois, la fibre musculaire a subi la dégénérescence fibreuse. L'exploration électrique des muscles, dans les cas où elle a été pratiquée le plus souvent, semble indiquer que la fibre contractile n'est point dégénérée.

2° *Atrophies musculaires non congénitales de la première enfance.*

Sous ce titre, nous comprendrons les atrophies avec déformation qui surviennent peu de temps après la naissance ou dans les premières années de la vie. Elles reconnaissent pour cause une lésion du système nerveux central, et coïncident

(1) Rudolphi, *Éléments de physiologie*, t. II, p. 319 et 323. Berlin, 1823.

avec des paralysies plus ou moins étendues, le plus ordinairement avec des hémiplégies accompagnées de contractures. La sensibilité générale conserve le plus souvent son intégrité. Il existe quelquefois des troubles des sens spéciaux ou de l'intelligence (imbécillité, idiotie, instincts dépravés) et surtout des accidents convulsifs, souvent épileptiformes.

Chez ces malades, l'atrophie musculaire a été notée par un grand nombre d'observateurs, mais l'examen anatomique des muscles a rarement été pratiqué. Il arrive souvent que les os participent à l'arrêt de développement et que les membres affectés ont subi un raccourcissement notable.

Abstraction faite de certaines lésions des centres nerveux qui rentrent plutôt dans le domaine de la tératologie que dans celui de la clinique, on peut dire que les atrophies musculaires qui accompagnent les déformations dont il s'agit ici coïncident presque toujours avec ces lésions de l'encéphale, qui retentissent sur d'autres parties du cerveau ou de la moelle épinière (1), et qu'on a décrites autrefois sous le nom d'*agénésie cérébrale*.

Des travaux plus récents, notamment ceux de MM. Charcot (2), Turner (3) et Cottard (4) ont prouvé qu'il faut rapporter ces malformations à une atrophie plus ou moins étendue des parties constituantes du cerveau, entraînant à sa suite une lésion du cervelet du côté opposé, de la moelle allongée, et quelquefois de la moelle épinière du même côté. Des détails plus étendus sur ce point nous éloigneraient de notre sujet.

Les nerfs périphériques ont souvent été examinés ; ils ont présenté quelquefois des altérations diverses, une augmenta-

(1) Cazauvieilh, *Arch. gén. de méd.*, 1827, t. XIV ; et Breschet, même recueil, 1826, t. XXV et XXVII.

(2) Charcot, *C. R.* et *Mém. de la Soc. de biologie*, 1re série, t. IV.

(3) Turner, *De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière, consécutive aux destructions avec atrophie d'un des hémisphères du cerveau.* Thèse de doct. Paris, 1856.

(4) Cottard, *Étude sur l'atrophie partielle du cerveau.* Thèse de doct. Paris, 1868.

tion de volume, une coloration jaunâtre, et une sorte de prolifération conjonctive. Il est rare de les trouver diminués de volume.

L'atrophie des ganglions sympathiques du cou et celle des nerfs cervicaux ont été observées par Schröder van der Kolk, et M. Cottard a vu l'atrophie des ganglions thoraciques du grand sympathique coïncider avec une paralysie atrophique. La contractilité électrique, qui persiste dans les vices de conformation comme dans les hémiplégies de cause cérébrale, permet de les distinguer, d'après M. Duchenne (de Boulogne), de l'atrophie musculaire graisseuse de l'enfance.

§ II. — Atrophies non congénitales.

A. — Atrophies de causes générales.

Le dépérissement général de l'économie, qui se manifeste dans un si grand nombre de maladies, peut évidemment déterminer l'atrophie simple du tissu musculaire. C'est ce que nous voyons survenir, au plus haut degré, dans le marasme cachectique. Mais dans plusieurs affections générales, il existe des atrophies avec dégénérescence de la fibre contractile.

1° *Fièvres.*

C'est principalement dans les pyrexies que l'on observe les atrophies les plus aiguës; la fièvre typhoïde et le typhus en présentent le type le mieux caractérisé. Les atrophies cireuses, d'abord étudiées par Zenker, ont été constatées depuis par un très-grand nombre d'observateurs français et étrangers. Nous ne voulons point revenir sur la description anatomique qui a déjà été tracée.

C'est le plus souvent dans les muscles droits de l'abdomen que ces altérations se rencontrent. On les trouve aussi dans les adducteurs de la cuisse et sur plusieurs autres points. Les

paralysies consécutives aux fièvres graves reconnaissent souvent pour cause ces destructions partielles du tissu musculaire, du reste promptement réparées dans la majorité des cas par un processus caractéristique que nous ne décrirons pas ici.

La fragilité des muscles, chez les sujets atteints de cette dégénérescence, donne lieu quelquefois à des solutions de continuité. Rokitanski a vu le grand droit de l'abdomen se rompre dans un cas de ce genre, et Zenker a cité deux cas dans lesquels cet accident s'est produit (1).

Dans un remarquable mémoire sur la paralysie amyotrophique, M. Gubler a signalé une autre forme d'atrophie musculaire, qui semble appartenir à la macilence pure et simple, sans dégénérescence. Cette altération, qui s'observe surtout dans les cas de diphthérite, peut exister aussi dans la fièvre typhoïde. Nous y reviendrons plus loin.

Les affections typhoïdes ne sont pas les seules pyrexies dans lesquelles on rencontre des lésions de cette espèce. On les observe aussi dans la variole, et, dans ce cas, elles s'arrêtent souvent à la période hypertrophique, pour passer immédiatement à la période de réparation. M. Hayem (2), dans une note communiquée à la Société de biologie, a décrit cette altération avec soin.

On a trouvé des paralysies atrophiques dans la scarlatine, et selon toute apparence elles se rapportent au même ordre de causes (3).

Dans les fièvres intermittentes, on a vu des atrophies loca-

(1) Les vaisseaux qui pénètrent dans les muscles altérés sont exposés à se rompre comme les faisceaux eux-mêmes. Il peut en résulter des hémorrhagies et quelquefois des abcès consécutifs. Nous avons nous-même observé un fait de ce genre, en 1866, dans le service de M. Grisolle.

(2) Hayem, *Note sur les altérations des muscles dans les fièvres, et particulièrement dans la variole* (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1866).

(3) Bell, *The nervous System of the human body*, cité par Friedberg, *op. cit.*, p. 369. — Kennedy, *On some of the forms of paralysis*, etc. (*Dublin quart. journ. of med. sc.*, 1850, vol. IX, p. 91).

lisées s'emparer de certains muscles. Friedberg (1) a observé, chez un malade âgé de trente et un ans, après une fièvre intermittente, une atrophie du bras gauche commençant par l'épaule et descendant peu à peu jusqu'à la main. Dix-huit mois plus tard, le membre supérieur droit fut atteint à son tour ; plus tard encore, les grands fessiers furent atteints, surtout à droite.

L'absence de documents précis ne nous permet pas d'insister davantage sur ce point.

La fièvre elle-même peut d'ailleurs (indépendamment de la cause qui l'a produite) provoquer des altérations de ce genre.

Zenker attribue les altérations musculaires de la fièvre typhoïde à l'action de la fièvre même : il suppose qu'elle agit sur un centre nerveux régulateur de la nutrition.

D'après Liebermeister (2), au contraire, c'est à l'élévation de la température qu'il faut attribuer ces effets, et c'est surtout sur le cœur qu'on peut les constater. S'appuyant sur l'autorité de plusieurs observateurs, Liebermeister croit que la dégénérescence graisseuse de cet organe existe dans tous les cas où la fièvre produit, pendant un temps assez long, une élévation notable de la température. Il rapporte plusieurs cas dans lesquels, pendant plusieurs jours, on constata une température de plus de 40 degrés, et dans lesquels le cœur fut trouvé graisseux.

2° *Maladies générales aiguës.*

Parmi les affections aiguës étrangères au groupe des pyrexies, et qui peuvent déterminer des atrophies musculaires, la diphthérite occupe incontestablement le premier rang. La

(1) Friedberg, *Pathologie u. Therapie der Muskellähmung.* Weimar, in-8, 1858, p. 308.

(2) Liebermeister, *Ueber die Wirkung der febrilen Temperaturstcigerung* (*Deutche Klin.*, vol. I, 1865-66, p. 298).

paralysie diphthéritique, souvent liée à des altérations nerveuses, produit aussi des lésions musculaires. Dans une observation de paralysie diphthéritique du voile du palais, MM. Charcot et Vulpian (1) ont trouvé, outre une altération des nerfs, une atrophie de plusieurs fibres musculaires, au milieu d'un grand nombre de faisceaux qui avaient conservé leur intégrité.

C'est surtout dans la diphthérite que M. Gubler a observé les paralysies qu'il appelle *amyotrophiques*, parce que les troubles de la nutrition du muscle paraissent y jouer le rôle principal. Dans plusieurs de ces cas, on a rencontré une quantité notable d'albumine dans les urines. Ce phénomène s'expliquerait, d'après M. Gubler, par l'élimination de la substance albuminoïde résultant de la destruction des muscles, et qui, absorbée par les radicules lymphatiques ou veineuses et portée dans le sang, repasse, par le fait de l'hématose, à l'état d'albumine normale, et se trouve éliminée par les reins. C'est une des conditions dans lesquelles *l'albuminurie exprime un excès relatif ou absolu d'albumine dans le sang* (2).

Il survient dans le choléra ou plutôt pendant la convalescence de cette maladie, des altérations de nutrition des muscles (3). On y trouve des produits divers de désintégration : de la créatine (Hoppe), du nitrate d'urée (Buhl), de l'urée (Voigt). Un cas d'atrophie progressive et de paralysie des muscles du bras droit et de la jambe gauche, du cou, du larynx et du diaphragme, a été signalé par Friedberg (4), à la suite d'une attaque de choléra.

On sait que dans l'ictère grave, il existe une altération graisseuse des muscles qui paraît se rattacher à des phénomènes généraux d'intoxication.

Wilson Fox (5) a publié, il y a quelques années, un cas fort

(1) Charcot et Vulpian, *Gaz. hebdom.*, t. IX, 1862, p. 287.
(2) Gubler, *Op. cit.*, p. 25.
(3) Friedberg, *op. cit.*, p. 48.
(4) *Id.*, p. 262.
(5) W. Fox, *British and foreign med. ch. Review*, 186 .

intéressant de purpura aigu fébrile qui se termina promptement par la mort. Le muscle grand droit de l'abdomen du côté gauche était couvert à sa face pariétale de pétéchies nombreuses et présentait une dégénérescence cireuse extrêmement prononcée. Quelques altérations analogues existaient dans les ventricules du cœur.

Le rhumatisme, soit aigu, soit chronique, est une source féconde d'atrophie musculaire. Mais il faut savoir distinguer le *rhumatisme vrai* de toutes les affections bâtardes qui ont usurpé son nom. Si l'on en croyait certains auteurs, on arriverait à considérer toute affection produite par le froid comme étant de nature rhumatismale. Il faut sans doute attribuer à cette confusion déplorable les notions vagues qui ont régné pendant longtemps sur ce point.

Nous ne donnons donc le nom d'atrophies rhumatismales qu'à celles qui se rattachent au rhumatisme articulaire, aigu ou chronique. Il peut exister, ou, pour mieux dire, il existe certainement des paralysies et même des atrophies musculaires occasionnées par le froid. Mais rien ne nous autorise à les rattacher au rhumatisme.

M. Beziel (1), dans une thèse inaugurale faite sous l'inspiration de son maître, M. Gubler, rapporte six cas d'atrophie consécutive au rhumatisme articulaire aigu. Dans tous ces cas, on a constaté une albuminurie passagère. L'auteur conclut des faits qu'il a observés, que le rhumatisme articulaire aigu peut déterminer, dans la nutrition des muscles, des troubles qui ont pour résultat l'atrophie. Elle peut être plus ou moins considérable : elle se montre dès le début, frappe les muscles d'une manière générale et se termine habituellement par la guérison. Pendant sa période d'accroissement, elle s'accompagne d'albuminurie qui cesse à la période de réparation.

(1) Beziel, thèse de doct. Paris, 1864.— Consulter aussi Anstie, *Med. Times and Gaz.*, 1861, p. 19. Cet auteur rapporte un cas d'atrophie consécutive au rhumatisme articulaire aigu.

Les observations d'atrophie rhumatismale rapportées par Friedberg sont évidemment des maladies *à frigore*.

On sait que, de toutes les articulations, celle dont le rhumatisme se complique le plus souvent d'atrophie est incontestablement l'épaule, parce que le muscle qui la recouvre est peut-être celui qui subit le plus facilement les atteintes du rhumatisme et qui les ressent le plus profondément.

Nous parlerons plus loin du rhumatisme chronique parmi les causes de l'atrophie musculaire.

Quant aux paralysies *à frigore*, elles peuvent incontestablement donner lieu à des atrophies musculaires; mais, pour le moment, il est impossible d'en tracer l'histoire, parce qu'on les a trop souvent confondues avec les effets du rhumatisme vrai. Pour faire la part de chacune de ces affections, il faudrait se livrer à une discussion critique que le défaut d'espace ne nous permet pas d'entreprendre ici.

3° *Maladies générales chroniques.*

L'atrophie du système musculaire peut se rencontrer dans un si grand nombre d'affections générales chroniques, qu'il nous sera impossible de traiter complétement cette partie de la question.

Nous parlerons de la syphilis, du cancer, du diabète, de la scrofule, de l'ostéomalacie, du rachitisme, du scorbut, du purpura, et nous terminerons par quelques considérations sur l'anémie. Quant au rhumatisme chronique, nous en étudierons les effets à propos des maladies des articulations.

Les affections syphilitiques des muscles, qui ont été décrites par un si grand nombre d'observateurs anciens et modernes, peuvent donner naissance à des atrophies musculaires. L'hyperplasie du tissu conjonctif détruit, après l'avoir atrophiée, la fibrille primitive (1). C'est là ce qu'on a décrit

(1) Virchow, *Syphilis constitutionnelle*, trad. française. Paris, 1860, p. 105.

sous le nom de myosite interstitielle. Quant à la myosite gommeuse, « elle ne diffère de l'altération précédente que par le mode de disposition du néoplasme. Au lieu d'infiltrer une plus ou moins grande partie de la masse musculaire, celui-ci se présente sous forme de nodosités nullement circonscrites, ayant pour siége la substance conjonctive, ou la trame du muscle (1). »

Ces affections, qui guérissent habituellement, sont cependant susceptibles d'amener l'atrophie d'un certain nombre de faisceaux musculaires.

La diathèse cancéreuse ne produit pas, par elle-même, l'atrophie, mais en agissant mécaniquement par compression, elle peut la déterminer, comme le feraient toutes les autres tumeurs.

Nous trouvons, dans l'ouvrage de M. Marchal (de Calvi)(2), quelques indications sur les lésions diabétiques des muscles, qui paraissent consister principalement en abcès intra-musculaires. Duncan a rapporté deux faits dans lesquels on trouva des fibres musculaires noircies, et tellement friables, sur quelques points, que la pression du doigt suffisait pour les écraser.

Niemeyer (3) a vu le cœur flasque et atrophié dans certains cas de diabète sucré.

« Les muscles de la vie végétative, dans la phthisie chronique, diminuent de volume et de force en même temps que les muscles de la vie animale; ils deviennent pâles et mous, et cette modification se montre aussi bien dans l'appareil de la génération et dans certaines portions du tube digestif, que dans le cœur. Ce travail peut aller si loin pour l'estomac, que celui-ci ressemble à un sac formé de membranes d'une ténuité extrême (4). »

(1) Lancereaux, *Traité de la syphilis*, 1866, p. 261.

(2) Marchal (de Calvi), *Recherches sur les accidents diabétiques*, in-8. Paris, 1864.

(3) Niemeyer, *El. de path. int.*, trad. française, 1868, p. 878.

(4) W. Stokes. *Traité des maladies du cœur*, tr. Sénac. Paris, 1864, p. 301.

M. L. Labbé a bien voulu nous communiquer une observation inédite de scrofule tardive et grave, suivie d'atrophie, dans laquelle on a trouvé une dégénérescence graisseuse de presque tous les muscles du corps.

Chambers (1) rapporte, dans les *Transactions médico-chirurgicales*, un cas d'ostéomalacie qui fut précédé d'une atrophie graisseuse des muscles.

Le rachitisme est indiqué par Reynolds comme une cause d'atrophie musculaire (2).

On a vu, quelquefois, les extravasations sanguines du scorbut déterminer des lésions des fibres musculaires (3).

On aurait pu croire que l'anémie générale, agissant d'une manière défavorable sur la nutrition de l'économie tout entière, aurait déterminé des atrophies musculaires. Il n'en est rien, si l'on s'en rapporte à l'article que M. Potain (4) a récemment publié dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

Les effets de l'anémie locale sur la nutrition du muscle seront étudiés plus loin.

4° *Intoxications.*

Cette question des atrophies par intoxication rentre dans une autre question beaucoup plus générale : les altérations des muscles par intoxication.

Ces altérations musculaires consistent toujours en une dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire avec disparition des stries transversales. On comprend que si la vie persiste, ce qui est rare à la suite d'aussi graves lésions, l'altération des muscles pourra suivre la série des évolutions rétrogrades : pâleur des muscles, dégénérescence graisseuse, atrophie. Cette question a été à peine étudiée, et si les faits

(1) Chambers, *Cases of mollities ossuum, etc. Med. chir. Trans.*, 1854 t. XIX, p. 19.

(2) Reynolds, *Syst. of med.*, vol. I, p. 794.

(3) *Id.*, p. 750.

(4) Potain, *Dictionnaire encyclop.*, 1866, t. IV, article *Anémie.*

nous manquent, cela tient peut-être à une seule cause, le défaut d'observation : dans les autopsies les mieux faites, on examine au microscope, en détail, le foie, les reins, les viscères, jamais les muscles.

En cherchant mieux, on trouverait beaucoup de choses dans cette voie : et, en effet, n'est-il pas probable que les douleurs musculaires si vives, avec affaissement, dans l'empoisonnement par l'ammoniaque, tiennent à une dégénérescence des muscles, phénomène analogue à la dégénérescence des reins et du foie, à la stéatose observée dans cet empoisonnement (1) ?

Ces altérations des muscles par les poisons peuvent se produire par action locale, directe, par une sorte d'imbibition. C'est ainsi que peut s'expliquer la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles dans l'empoisonnement par le sulfocyanure de potassium, par la cyclamine, ainsi que l'a démontré M. le professeur Vulpian dans ses travaux sur cette substance toxique.

Mais le poison absorbé peut aussi, par l'intermédiaire du sang, agir sur les muscles, qu'il altère secondairement. Ainsi s'explique l'action stéatosique du phosphore, des acides minéraux, du plomb, de l'arsenic, etc.

A cette occasion, qu'il nous soit permis de nous élever contre la signification trop exclusive donnée au mot de poisons musculaires : il n'y a pas, dans le sens rigoureux du mot, de poisons des muscles. Tel poison, avant d'agir sur d'autres organes, agira plus activement, mais non pas exclusivement, sur le muscle.

Passons successivement en revue ces différents poisons.

Intoxication saturnine. — L'atrophie des muscles dans l'empoisonnement par le plomb est depuis longtemps connue ; elle est admise par tout le monde. Lebert (2), qui a examiné

(1) Potain, *Empoisonnement par l'ammoniaque* (*Union médicale*, 1862, t. XII, p. 119).

(2) Lebert, *Société anatomique*, 1852, p. 44.

les muscles paralysés, les a trouvés atrophiés, pâles, mais sans dégénérescence graisseuse.

Cette opinion est trop exclusive ; le muscle paralysé peut subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

M. Duchenne, de Boulogne (1), a décrit cette altération, non-seulement dans les paralysies consécutives à la colique de plomb, mais dans celles qui apparaissent à la suite des coliques végétales. M. le docteur Lancereaux (2) a décrit également l'altération granuleuse des muscles. Nous-même en avons observé deux cas (3). Ainsi, les relations intimes de l'atrophie et de la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles existent dans l'empoisonnement saturnin, comme partout ailleurs : il ne fait point exception. Comme anatomie pathologique, l'atrophie saturnine présente ceci de particulier : l'altération n'occupe pas d'emblée tout un muscle, quelques fibres sont saines, d'autres sont dégénérées, d'autres atrophiées. Comme pathogénie, on peut faire remarquer que l'atrophie n'existe jamais que dans les muscles qui, depuis longtemps, ont perdu leur contractilité ainsi que toute excitabilité électrique. Cette lésion se produit très-lentement, après plusieurs mois, plusieurs années ; quelquefois elle peut affecter la marche d'une atrophie progressive (4).

Suivant Meyer (5), auquel nous laissons la responsabilité de ses opinions, l'atrophie musculaire, dans l'intoxication saturnine, suivrait toujours un ordre défini : d'abord l'extenseur commun des doigts, puis l'extenseur propre de l'index et du petit doigt, l'extenseur propre du pouce, le long abducteur du pouce, le radial externe, le cubital postérieur, le triceps et le deltoïde.

(1) Duchenne (de Boulogne), *L'électricité localisée* (*loc. cit.*), 2e édition, 1861, pages 312 et 317.

(2) Lancereaux, *Mém. et Bull. de la Soc. de biologie*, 1862, p. 75.

(3) Ollivier, *De l'albuminurie saturnine*, in *Archives de méd.*, nov. et déc. 1863, p. 25-29, et *C. R. et Mém. de la Soc. de biologie*, 1864, 3e série, t. V, p. 172.

(4) Ollivier, *De l'albuminurie saturnine*, p. 25.

(5) Meyer, *Die Elektricitaet, etc.* Berlin, 1854, p. 84.

Les atrophies des muscles de la main sont les plus fréquemment observées. Tiennent-elles, chez les peintres, à l'appui de la main, à la compression par le manche du pinceau? Nous ne pouvons le dire. Cette question rentre plutôt dans l'histoire des altérations des muscles que dans celle de l'atrophie, qui n'est qu'une des formes de cette altération.

Intoxication alcoolique. — Dans l'empoisonnement chronique par l'alcool, on a signalé la pâleur, la dégénérescence des muscles, puis l'atrophie, quelquefois limitée au larynx et donnant lieu à de l'aphonie (1).

L'altération graisseuse des muscles peut présenter deux formes distinctes : dépôt de granulations graisseuses entre les fibres, dégénérescence granulo-graisseuse des fibres elles-mêmes. Le cœur est toujours le premier muscle altéré (2).

Intoxication par le sulfure de carbone. — Dans l'empoisonnement par le sulfure de carbone, l'atrophie musculaire a été signalée une seule fois (3). M. Delpech a donné l'observation d'un malade affecté d'une atrophie des extenseurs du pouce. Rappelons que, dans cet empoisonnement, on observe fréquemment, comme accidents, des crampes, de la roideur, un affaiblissement extrême; ce qui fait supposer une altération des muscles.

Tels sont les seuls cas d'*atrophie* des muscles, observés consécutivement aux empoisonnements : on n'a pas décrit d'atrophie musculaire dans l'empoisonnement par le mercure. Kussmaul, qui fait autorité dans cette question, dit expressément que, même après six ans de paralysie, les muscles sont à peine amaigris, et que l'atrophie n'a pas encore été démontrée jusqu'à présent (4).

(1) Lancereaux, *Dictionnaire encyclopédique*, 1865, t. II, p. 619, article *Alcoolisme*.

(2) Lancereaux, *Nouv. dict. encycl.*, 1865, t. II, p. 1619.

(3) Delpech, *Nouvelles recherches sur l'intoxication par le sulfure de carbone*, 1863, p. 15.

(4) Kussmaul, *Mercurialismus*, in-8. Würzburg, 1861, p. 330.

Il en est de même dans les empoisonnements par les acides minéraux, par le phosphore ; dans ce dernier cas, le muscle est altéré, stéatosé (1); il existe une dégénérescence granulo-graisseuse dans la fibre musculaire, *excepté dans les fibres lisses*. C'est par le cœur que commence l'altération graisseuse. Le plus souvent cet organe est altéré, et lorsque les muscles volontaires ont subi la dégénérescence graisseuse, on peut être sûr de trouver cette même altération dans les fibres du cœur. Peut-il, par suite de cette affection, se faire une atrophie des muscles, lorsque le malade survit longtemps à l'empoisonnement ?

L'observation d'un malade, dans le service de M. Grisolle, se présente à notre mémoire : nous nous rappelons l'amaigrissement rapide et considérable de ses membres ; mais comme, à cette époque, notre attention n'était pas éveillée sur la possibilité d'une pareille lésion, nous ne pouvons affirmer avec certitude qu'il se soit agi dans ce cas d'une véritable atrophie.

Dans les lésions de l'arsenicisme, les altérations des muscles n'ont pas été signalées. Le docteur Lolliot, dans sa thèse, parle d'un affaiblissement du muscle *sans atrophie* (2) : il considère l'altération granulo-graisseuse des muscles comme une des lésions possibles de l'empoisonnement par l'arsenic. — C'est un résultat d'expériences, mais non un résultat d'autopsie.

Aucun empoisonnement, à l'exception de ceux que nous venons de mentionner, n'est susceptible, que nous sachions, de produire l'altération des muscles et l'atrophie consécutive.

Parmi les poisons qui agissent sur les muscles, nous considérons comme pouvant amener l'atrophie, tous ceux qui déterminent l'altération granulo-graisseuse, car cette altération

(1) Fritz, Ranvier et Verliac, *De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — Tardieu, *Étude médico-légale et clinique de l'empoisonnement*. 1866.

(2) Lolliot, *Étude physiologique de l'arsenic*. Thèse de doct. Paris, 1868, p. 25.

précède constamment l'atrophie dans l'empoisonnement saturnin et dans l'alcoolisme.

Tous les poisons qui produisent une stéatose du foie ou des reins doivent être étudiés avec soin, au point de vue des lésions probables des muscles. On borne trop exclusivement l'autopsie à l'examen des viscères : il faudrait, toutes les fois que l'on constate une stéatose du rein, du foie, rechercher si les mêmes lésions n'existent pas dans les muscles: de pareilles recherches devraient être également faites dans le cas où le malade aurait accusé des douleurs musculaires pendant la vie; on aurait ainsi un nombre suffisant de faits pour tracer l'histoire des atrophies par empoisonnement.

Nous n'avons pu, dans ce chapitre, que donner un aperçu de la question, autant que nous le permettent les desiderata de la science sur ce sujet.

B. — Atrophies de causes locales.

1° *Maladies des muscles en général.*

a. *Muscles striés.* — Nous nous proposons d'étudier rapidement ici les conditions générales qui président au développement des atrophies musculaires par lésion locale.

Nous serons forcé d'effleurer dans cette partie de notre travail des questions qui pourraient aisément remplir de gros volumes. On comprendra sans doute qu'en présence de l'atrophie du cœur, de l'atrophie du diaphragme, etc., nous serons forcé de marquer leur place dans un catalogue raisonné, plutôt que d'entreprendre une description qu'il est impossible de rendre complète dans les conditions où nous sommes placé. Nous répéterons encore une fois que nous avons voulu tracer un programme, et non le remplir.

Conditions générales des atrophies par maladies locales des muscles. — Nous parlerons ici des effets de la contusion, de la compression, de la rupture, de l'inflam mation, de la fatigue

et de la rétraction des muscles ; — enfin nous parlerons de l'état des muscles dans les moignons.

1° *Contusions.* — Les contusions déterminent parfois des atrophies qui se développent avec une grande rapidité. On les voit survenir à la suite d'un choc, d'une chute ou d'une compression violente, et surtout chez les sujets qui ont été pris dans un éboulement de terrain. A la suite de l'accident, un certain nombre de muscles se trouvent paralysés ; le malade se voit dans l'impossibilité de mouvoir les membres correspondants ; au reste il n'existe aucune douleur, si ce n'est l'endolorissement inévitable qui accompagne la contusion. La sensibilité cutanée persiste et la contractilité électro-musculaire est conservée. Mais bientôt on voit paraître une déformation de la région, un amaigrissement notable, qui s'accroîtra d'une façon continue. Dans le cas rapporté par M. Debout (1), il y avait eu compression du membre inférieur gauche par suite d'un éboulement de terrain ; une paralysie immédiate était survenue et le muscle s'atrophiait progressivement. Au bout de six mois, Aran constatait que ce membre était notablement moins volumineux que l'autre. On peut ajouter que le malade fut traité avec un certain succès par l'électricité.

Friedberg (1) rapporte un cas d'atrophie survenue à la suite d'une contusion du mollet. Dans cette observation comme dans la précédente, la contractilité électro-musculaire était conservée, et la faradisation donna de bons résultats.

La persistance de la contractilité électro-musculaire permettrait, d'après M. Debout, d'affirmer que la paralysie et l'atrophie consécutive sont dues à une compression du muscle, plutôt qu'à une lésion des ramifications terminales du nerf. On sait, en effet, qu'après la section des nerfs mixtes, la contractilité électro-musculaire disparaît rapidement lorsqu'on fait agir

(1) Debout, *Mém. Soc. de chirurgie*, t. III, 1853.
(2) Friedberg, *op. cit.*, p. 19.

le courant sur la peau. Il est vrai que si l'on mettait le muscle à nu, on obtiendrait encore des contractions énergiques, comme l'a montré M. Chauveau (1).

Dans les épanchements sanguins intra-musculaires, il se produit une destruction plus ou moins étendue des fibres; des modifications de nutrition se manifestent au voisinage de l'épanchement ; le plus habituellement les fibres sont devenues friables, cassantes, et présentent les caractères de la dégénérescence vitreuse de Zenker.

2° *Compression.* — Une tumeur quelconque, en contact immédiat avec une masse musculaire, peut déterminer, par le seul fait de la compression, une atrophie partielle. Les muscles s'aplatissent, perdent leur coloration et subissent une destruction plus ou moins étendue au voisinage des anévrysmes. Que l'anévrysme poplité devienne diffus, qu'il atteigne un certain volume, et c'est à peine si l'on trouvera des vestiges des jumeaux à leur insertion supérieure.

Bristowe (2) a vu une tumeur fibreuse du larynx amener la destruction des muscles de cet organe : les fibres musculaires avaient subi un commencement de dégénérescence granuleuse, et paraissaient plus petites et plus transparentes que dans l'état normal ; les stries transversales avaient disparu.

Les lipomes intermusculaires déterminent également une atrophie des muscles avec lesquels ils se trouvent en contact.

Il nous est impossible d'étudier ici toutes les tumeurs qui peuvent se développer dans l'intérieur des muscles ou dans leur voisinage. Contentons-nous de dire que l'atrophie musculaire qui peut en résulter est presque toujours due à la compression (2).

(1) Magnien, Th. de doct. Paris, 1866, p. 21.

(2) Bristowe, *Trans. of the Path. Soc. of London*, vol. XI, 1860, p. 18.

(3) Voyez le chap. *Anat. path.* — Consultez aussi Teevon (B. A.), *On tumours in voluntary muscles with an analysis of sixty-two cases*, etc. (*British and foreign medico-chirurgical Review*, vol. XXXII, 1863, p. 504). —Després, *Des tumeurs des muscles*. Thèse d'agrégation, 1866.

3° *Ruptures ou sections musculaires.* — Les ruptures musculaires ont pour conséquence l'atrophie de toute la portion du muscle qui ne se trouve plus en rapport avec les centres nerveux. Une paralysie immédiate a lieu et l'atrophie, qui peut aller jusqu'à la transformation fibreuse, en est la conséquence obligée, si la réunion des deux parties du muscle se fait trop longtemps attendre. Mais cette atrophie peut envahir le muscle tout entier, ou bien se restreindre à une portion minime de fibres. En effet, chaque muscle reçoit un certain nombre de fibres nerveuses qui pénètrent toutes ensemble par un même point. Pour les muscles des bras, Malgaigne (1) a toujours vu les nerfs pénétrer dans leur masse au-dessous du quart supérieur. A la cuisse, le nerf arrive quelquefois sur un point un peu plus élevé. Qu'une rupture du muscle se produise au-dessus, c'est la partie supérieure qui sera paralysée; qu'elle se produise au-dessous, ce sera la partie inférieure; enfin, si le tronc nerveux lui-même est rompu, la paralysie atteindra le muscle tout entier.

4° *Myosite.* — La myosite, aiguë ou chronique, détermine une disparition des fibres musculaires. Dans les cas de psoïtis, qui ne sont pas rares, la suppuration, après avoir dissocié les fibres musculaires, finit par les déchirer, et, au lieu d'une masse solide, on n'a plus qu'une cavité pleine de pus.

Lorsque l'on examine un muscle atteint de myosite chronique, on constate que les fibres musculaires ont subi une atrophie évidente. Quelques-unes (c'est le petit nombre) offrent la dégénérescence granulo-graisseuse ; d'autres présentent la dégénérescence cireuse de Zenker ; d'autres enfin (et c'est le plus grand nombre) disparaissent par résorption. Leur diamètre diminue peu à peu, tandis que les noyaux du sarcolemme prolifèrent avec activité ; si l'on fait une coupe, on voit que toutes les fibres musculaires sont séparées les unes des autres par du tissu conjonctif en voie de prolifération. Le muscle peut être ainsi absorbé lentement et progressivement.

(1) Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurg.*, t. I, p. 122.

On a vu cette atrophie survenir dans les muscles du larynx. M. A. Voisin (1) a montré à la Société anatomique le larynx d'une femme morte par œdème de la glotte, et qui avait depuis six ans une pharyngite intense. Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs et le crico-aryténoïdien latéral gauche étaient transformés en tissu fibreux avec infiltration de granulations graisseuses multiples. A la simple vue, ils avaient tout à fait l'aspect de la chair de jambon.

Les inflammations chroniques de la muqueuse laryngée peuvent aussi donner lieu à la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles sous-jacents; nous en avons vu nous-même quelques exemples.

Dans les anciennes pleurésies avec déformation du thorax, les muscles intercostaux sont quelquefois atteints d'une dégénérescence plus ou moins complète. C'est là un fait que nous avons eu deux fois l'occasion de constater. Les muscles avaient une couleur jaunâtre et se trouvaient presque complétement atrophiés (2).

5° La *fatigue* musculaire est encore une cause non douteuse d'atrophie. Voici comment M. Duchenne l'explique dans le cas de pied bot par paralysie du long péronier latéral. Ce muscle sert essentiellement à maintenir la voûte plantaire lors de la marche. Or, chez les jeunes sujets qui se fatiguent par des marches trop prolongées, on voit fréquemment survenir un pied plat. Le muscle, par suite d'un excès de travail, a cessé de fonctionner, et si l'on vient à examiner un peu plus tard le malade, on constate une atrophie des plus évidentes des muscles de la région externe de la jambe. L'extension du pied se fait uniquement par la contraction du triceps sural, et si l'on résiste à ce mouvement en plaçant la main sur l'extrémité antérieure du premier métatarsien, on sent que le bord interne de la partie antérieure du pied cède à la moindre résistance de bas en haut. Cette atrophie, une fois établie, ne peut que s'accroî-

(1) Voisin, *Bulletins Soc. anat.*, 1862, p. 370.

(2) Dans l'emphysème, d'après Bardeleben, l'effet inverse se produit : les muscles intercostaux sont hypertrophiés.

tre, à moins que les moyens thérapeutiques ne viennent l'arrêter.

Quant aux lésions anatomiques qui correspondent à cette atrophie, elles nous sont complétement inconnues jusqu'à présent.

6° La *rétraction passive* des muscles, qui s'opère dans toutes les positions vicieuses, chaque fois que le muscle se trouve raccourci par le rapprochement définitif de ses points d'insertion opposés, amène constamment à sa suite une atrophie. Dans tous les cas, dit M. Follin (1), les muscles passivement rétractés éprouvent la dégénérescence graisseuse, comme le font ceux qui sont condamnés à l'inaction par une cause physique ou par une lésion profonde de l'innervation.

Jusqu'à présent, nous n'avons examiné que les atrophies survenant dans les muscles lésés par une cause locale agissant directement; mais ils peuvent subir une diminution de volume très-rapide, lorsqu'ils sont immobilisés dans une position fixe par la contracture de leurs antagonistes.

Ces lésions pourraient être attribuées à l'influence du repos forcé. Ce sont les extenseurs qui s'atrophient les premiers, puis, l'immobilité se prolongeant, d'autres muscles peuvent être envahis, mais moins rapidement. Cette remarque, sur laquelle M. Onimus insiste dans une note qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer, repose sur plusieurs observations.

Ainsi, à la suite de la contracture du grand pectoral, le deltoïde, se trouvant réduit à l'immobilité, s'atrophie en premier lieu et d'une façon rapide. Si la contracture dure longtemps, il survient une atrophie consécutive d'autres muscles de l'épaule.

L'électrisation localisée, d'après M. Onimus, triompherait rapidement de cette impuissance musculaire, pourvu que l'atrophie ne soit pas encore développée.

7° Il nous reste à étudier l'état des muscles dans les *moignons* un certain temps après l'amputation. En compulsant

(1) Follin, *Traité de path. ext.*, t. II, p. 74.

les faits qui ont été publiés, on arrive à une formule très-simple qui est la suivante :

Tous les muscles qui conservent intactes leurs insertions inférieures ne subissent point d'altération. Tous ceux, au contraire, qui se trouvent sectionnés dans leur continuité et qui ont ainsi perdu leurs points d'attache inférieurs, subissent une régression plus ou moins complète. Le fait rapporté par M. Broca (1) est des plus concluants à cet égard. Il s'agit d'une amputation de la jambe au lieu d'élection. Tous les faisceaux musculaires qui du bassin vont au fémur, au tibia ou au péroné, ont conservé leur structure normale. Il n'en est plus de même des muscles qui du fémur vont au tibia; leurs fibres, en effet, sont entremêlées de graisse et très-faciles à déchirer.

Citons encore l'observation de Ripoll (2) : Trente ans après une amputation de la cuisse, on trouva à l'autopsie les muscles grêles, atrophiés, et venant se terminer en fuseau le long du fémur, dans la peau du moignon, à l'aide d'un tissu cellulaire fibreux.

M. Verneuil (3) a constaté, dans une amputation sous-astragalienne, que les muscles de la jambe étaient graisseux dans leur moitié inférieure, la seule qu'il ait examinée.

D'autres observations du même genre ont été recueillies par Bérard et Blondeau (4).

La principale cause qui intervient ici pour produire l'atrophie de ces faisceaux musculaires paraît être la perte d'action, la cessation de leurs fonctions. Mais la myosite, la rétraction y contribuent aussi dans une certaine mesure, on ne saurait le nier.

Maladies de certains muscles en particulier. —Nous aurions désiré tracer ici la description succincte des atrophies qui

(1) Broca, *Bulletins Soc. anat.*, 1848, p. 200.
(2) Ripoll, *Bull. Soc. anat.*, 1849, p. 36.
(3) Verneuil, *Bull. Soc. anat.*, 1856-1857, p. 338.
(4) Blondeau, *Bull. Soc. anat.*, 1847, p. 316.

peuvent atteindre certains muscles dont le siége ou les fonctions présentent une importance exceptionnelle. Mais l'absence des documents précis nous met dans l'impossibilité de réaliser ce projet.

Nous aurions voulu parler de l'atrophie du psoas, des muscles abdominaux, des muscles de l'œil, des muscles du pharynx et de l'œsophage, du deltoïde, du trapèze et du grand dentelé, du diaphragme, des muscles de la langue et des muscles du larynx. Plusieurs points relatifs aux atrophies de ces divers muscles seront traités incidemment dans le cours de ce travail. Nous croyons pouvoir nous permettre de renvoyer le lecteur, pour de plus amples renseignements, à l'ouvrage de M. Duchenne (1), dans lequel ces questions sont traitées avec tous les détails qu'elles comportent au point de vue pratique. On comprend que nous aurions été obligé de nous borner ici à une revue, trop écourtée pour offrir un intérêt réel.

b. *Atrophie du cœur.* — Nous avons déjà signalé les altérations anatomiques qu'on rencontre dans les diverses variétés de l'atrophie du tissu musculaire du cœur. C'est donc exclusivement au point de vue clinique que nous allons maintenant nous placer.

On retrouve dans le cœur les deux grandes espèces d'atrophie que nous avons signalées dans les premiers chapitres de cette thèse : l'atrophie simple et l'atrophie dégénérative.

L'*atrophie simple* du cœur peut être congénitale. D'après v. Dusch (2), c'est chez les femmes qu'elle se rencontre plus particulièrement. Elle se joint d'habitude à un arrêt de développement général, et coïncide plus spécialement avec l'atrophie des organes génitaux.

(1) Duchenne (de Boulogne), *Traité de l'électrisation localisée*, 2e édit. 1861.

(2) V. Dusch, *Lehrbuch der Herzkrankheiten* In-8, 1868. — Consultez encore Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, 1841, t. II, p. 593. — Friedreich, *Krankheiten des Herzens*, 2e Aufl., 1867, p. 167 et 175. — Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie, etc.*, Bd. V.

Engel (1) a noté l'atrophie du cœur chez les vieillards. Le ventricule droit était surtout intéressé. Ces recherches concluraient donc contradictoirement à celles qui ont été faites en France par Bizot.

Dans toutes les maladies chroniques qui ont profondément entravé la nutrition (tubercules, cancer, diabète, etc.), en un mot dans toutes les cachexies, on peut rencontrer l'atrophie du cœur, et l'on peut présumer que la diminution de la masse du sang précède en pareil cas l'atrophie, et la détermine.

Les maladies du cœur peuvent être une cause d'atrophie, bien que le contraire soit généralement observé. Dusch signale l'atrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement mitral. L'atrophie partielle s'expliquerait en pareil cas par la diminution de l'apport du sang à la cavité ventriculaire.

Tout le monde s'accorde à considérer la péricardite comme pouvant déterminer l'atrophie du cœur, surtout quand elle s'est accompagnée d'un épanchement considérable, qui a comprimé le cœur et entravé sa nutrition.

Une autre cause de compression est constituée par les tumeurs du médiastin : masses cancéreuses, tuberculeuses, ganglions hypertrophiés dans l'adénie, etc. En voici un exemple que nous avons eu l'occasion d'observer avec M. le docteur Ranvier :

Le cœur paraît atrophié : il ne pèse que 170 grammes, y compris les gros vaisseaux coupés à 4 ou 5 centimètres de leur origine ; sa hauteur, mesurée de la pointe à la naissance de l'artère pulmonaire, n'est que de 8 centimètres.

Sa face antérieure présente plusieurs particularités intéressantes : dans le sillon antérieur, les vaisseaux forment des sinuosités serpentines ; ils ne sont pas entourés de tissu adipeux, et en les soulevant avec une pince, on peut les écarter de la surface du cœur, auquel ils ne sont fixés que par un repli du péricarde viscéral.

A droite du sillon antérieur existe une plaque laiteuse, irrégulière, d'environ 3 centimètres de long, sur laquelle on distingue des plis nombreux entrecroisés en tous sens. Ces plis proviennent de ce que, au niveau de la plaque laiteuse, le péricarde viscéral a perdu sa souplesse, et n'a pu suivre le cœur dans son retrait atrophique. La si-

(1) Engel, cité par v. Dusch, *ibid.*

nuosité des vaisseaux est due également à cette dernière cause. Les vaisseaux de la face postérieure sont flexueux comme ceux de la face antérieure, mais à un bien moindre degré.

Le ventricule gauche n'a pas le volume d'un œuf ; ses parois ont 1 centimètre d'épaisseur. Les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent des taches blanchâtres, striées, non rigides. La valvule mitrale est comme flétrie, et les cordages tendineux qui s'y rendent, devenus trop longs, sont repliés ; les colonnes charnues sur lesquelles ils s'insèrent sont amincies. Les parois du ventricule droit ont 1 centimètre et demi d'épaisseur. L'orifice pulmonaire est normal. La valvule tricuspide est encore plus flétrie que la valvule mitrale, et les cordages tendineux qui s'y insèrent sont aussi devenus trop longs.

Le muscle cardiaque ne présente au microscope aucune altération ; la striation transversale des fibres est très-nettement accusée (1).

L'atrophie du cœur ne peut guère être que soupçonnée. En dehors de la percussion très-minutieusement pratiquée, on ne rencontre aucun signe de quelque valeur ; et encore la percussion ne donnera-t-elle un renseignement précis que dans les cas où l'atrophie est simple, où le péricarde ne contient ni liquide, ni fausses membranes. La faiblesse du choc du cœur peut être amenée par des causes différentes de l'atrophie.

Suivant Laennec, la tendance aux syncopes est un symptôme de grande valeur. L'observation n'a pas confirmé cette opinion, et l'on peut affirmer aujourd'hui que la syncope s'observe beaucoup plus souvent dans les cas de dégénérescence graisseuse.

Les bruits du cœur sont faibles ; le pouls est petit, dépressible, souvent accéléré ; les veines sont aplaties, la coloration des téguments est diminuée. Il y a de l'essoufflement au moindre effort, une grande tendance aux palpitations.

On voit donc, en résumé, qu'on pourra *soupçonner* l'atrophie du cœur chez tous les cachectiques dont la circulation est languissante, le pouls petit, la matité cardiaque peu étendue, et, d'après Dusch, chez les sujets qui auront présenté pendant longtemps des signes bien caractérisés d'un rétrécissement simple de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

(1) Ollivier et Ranvier. Observation pour servir à l'histoire de l'adénie. (*Comptes rendus* et *Mém. de la Soc. de biol.*, 1867).

Il est inutile de parler du pronostic ; il est évidemment soumis à celui de la maladie qui aura déterminé l'atrophie cardiaque, de même que le traitement.

La *dégénérescence graisseuse* a une tout autre importance que l'atrophie simple, au point de vue de sa fréquence et des symptômes par lesquels elle se manifeste. On doit distinguer anatomiquement la dégénérescence graisseuse proprement dite, de la surcharge graisseuse avec laquelle elle se confond souvent.

Les vieillards et les femmes sont plus particulièrement disposés à la dégénérescence graisseuse. Elle peut se produire, en dehors de toute maladie, chez les individus qui deviennent obèses.

Parmi les causes générales qui peuvent lui donner naissance, nous devons citer toutes les cachexies. Sous le nom de polystéatose viscérale, M. Perroud (1), médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a décrit les transformations graisseuses qui se rencontrent dans la syphilis, la scrofule, le cancer, etc. Le cœur est peut-être l'organe dont la stéatose s'observe le plus habituellement en pareil cas. Citons encore la goutte comme une des affections diathésiques qui produisent souvent l'altération graisseuse du cœur (2).

Certaines autres maladies, telles que le typhus, l'infection purulente, l'ictère grave, déterminent avec beaucoup plus de rapidité la dégénérescence graisseuse du cœur.

Cohnheim (3) l'a notée dans la trichinose.

L'action de certaines substances toxiques est encore bien plus évidente, comme nous l'avons vu, et surtout plus rapide ; à ce point de vue nulle n'est comparable au phosphore, dont l'influence a été si bien étudiée. L'alcool agit d'une manière beaucoup plus lente que le phosphore; mais c'est la cause dont l'influence est le plus souvent signalée.

(1) Perroud, *Journal de méd. de Lyon*, 1865.

(2) Garrod, *La goutte, sa nature, etc.* Traduit par A. Ollivier et annoté par J. Charcot. 1868, p. 562.

(3) Cohnheim, *Tœdtliche Trichinose, etc.* (*Virchow's Archiv*, t. XXXIII, 1865, p. 447).

Les diverses causes que nous venons d'énumérer agissent par les modifications qu'elles apportent dans la nutrition générale. Le cœur se trouve stéatosé au même titre que les autres organes.

Dans d'autres circonstances, l'action est toute locale ; c'est le cas de certaines maladies de son enveloppe ou de ses parties constituantes.

La péricardite doit être placée ici au premier rang. Sur 35 cas de péricardite, Wagner (1) a noté la dégénérescence graisseuse 17 fois. Il l'a signalée 28 fois dans 75 cas de lésions valvulaires consécutives à l'endocardite. Si l'on considère que la dégénérescence graisseuse survient en quelque sorte fatalement dans tous les cas d'hypertrophie, à un certain moment de l'évolution de la maladie, on jugera peut-être que ces chiffres sont au-dessous de la vérité.

Lorsque le cœur se fatigue à force de lutter contre un obstacle, lorsqu'il est, comme on l'a dit, *forcé*, il ne tarde pas à être atteint de dégénérescence graisseuse. Il est curieux, sous ce rapport, de rapprocher la lésion cardiaque de celle des autres muscles dans l'atrophie musculaire. On sait le rôle étiologique incontestable que joue en pareil cas une fatigue excessive.

Une cause plus immédiate de cette dégénérescence réside dans certaines lésions des artères coronaires. Toutes les fois que le calibre de ces artères est diminué, soit par un athérome, soit par quelque autre altération, telles que thrombose, ossification, compression, etc., la nutrition de la fibre cardiaque est compromise ; une régression graisseuse se produit. Dans les statistiques de Quain (2), on voit souvent la lésion limitée au territoire même de la branche intéressée.

Le signe le plus constant de la dégénérescence graisseuse du cœur, c'est la faiblesse des contractions cardiaques. Le

(1) Wagner, *Die Fettmetamorphose des Herzfleisches, etc.* Leipzig, in-8°, 1864.

(2) Quain, *On fatty diseases of the heart* (*Med.-chir. Trans.*, 1850, vol. XXXIII, p. 121).

premier bruit est souvent altéré. Stokes signale un léger bruit de souffle au premier temps et au niveau des ventricules, dû, selon toute apparence, à une insuffisance mitrale déterminée par la faiblesse des muscles papillaires.

Le pouls est quelquefois normal, il est d'autres fois extrêmement ralenti. On l'a vu tomber à 20 et même à 15 pulsations par minute. Mais ce ralentissement n'est jamais persistant.

Stokes (1) a noté dans le rhythme des mouvements respiratoires, des irrégularités bizarres, et qu'il regarde, jusqu'à un certain point, comme caractéristiques. C'est surtout pendant le sommeil qu'il les a observées. La respiration se ralentit peu à peu, jusqu'à ce qu'elle se suspende tout à fait. Cette suspension dure de 20 à 30 secondes, puis les mouvements respiratoires reparaissent, deviennent de plus en plus marqués, atteignent et dépassent le rhythme normal, pour diminuer ensuite comme précédemment.

La faiblesse de la systole cardiaque détermine naturellement une modification notable de la température qui s'abaisse et tombe à 36 degrés, 35 degrés centigrades.

Parmi les symptômes fonctionnels les plus saillants sont la dyspnée et une tendance continuelle aux défaillances, aux lipothymies. Stokes a noté des séries d'attaques pseudo-apoplectiques, sans paralysies véritables, suivies d'un état comateux, attaques dues, selon toute apparence, à une véritable anémie cérébrale. Le décubitus horizontal ranimait les malades. La coïncidence de la dégénérescence graisseuse du cœur avec les attaques d'angine de poitrine a été également notée.

Une des conséquences les plus graves de la dégénérescence du cœur est la mort subite; elle peut arriver à la suite des pseudo-apoplexies dont nous venons de parler, ou par rupture du cœur.

Rappelons ici que la rupture du cœur ne s'observe, pour ainsi dire, jamais dans l'atrophie simple.

Sur 68 cas de dégénérescence, Dusch signale 54 cas de mort subite dont 25 étaient dus à la rupture du cœur.

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur*, trad. de Sénac. Paris, 1864, p. 327.

La marche de la maladie est ordinairement lente et progressive. La dyspnée se prononce de plus en plus, la faiblesse des pulsations est de jour en jour plus notable ; les accidents dont nous avons parlé (syncopes, pseudo-apoplexies) se multiplient, et le malade meurt presque toujours subitement.

Il est généralement difficile de diagnostiquer avec certitude la dégénérescence graisseuse du cœur. Il y a des cas où l'on pourra la soupçonner. Ainsi, dans une maladie du cœur, si l'on voit la compensation qui s'était établie depuis longtemps, se rompre à un moment donné, et tous les signes de l'asystolie éclater, on présumera avec de grandes chances de certitude une dégénérescence graisseuse.

On a beaucoup parlé de la coïncidence de l'arc sénile, de la teinte jaunâtre du visage, teinte principalement accusée au niveau des yeux. Ce sont des signes sur lesquels on ne peut guère faire de fondement.

En dehors des maladies du cœur, on soupçonnera encore la dégénérescence graisseuse, quand on observera, chez un individu gras, des accès de dyspnée, de lipothymie, et surtout des attaques pseudo-apoplectiques.

Les présomptions s'élèveront presque à la certitude si l'on observe quelques-uns des symptômes que nous venons d'exposer, chez des sujets soumis aux causes habituelles de stéatose (l'alcool, etc.).

Il est évident que le pronostic de la dégénérescence graisseuse est de la plus haute gravité, et que tout traitement échoue contre une pareille lésion.

c. *Atrophie des muscles lisses.* — En étudiant la partie anatomique de notre question, nous avons constaté l'absence presque complète de documents relatifs à l'atrophie considérée dans les muscles lisses.

Cependant, dans son excellente thèse, M. Nicaise a décrit les lésions qu'il a rencontrées (1) dans la tunique musculeuse

(1) Nicaise, *Des lésions de l'intestin dans les hernies.* Thèse de doctorat. Paris, 1866.

de l'intestin dans les hernies; au microscope, les fibres-cellules, prises sur les points où cette tunique est en voie de destruction, c'est-à-dire au collet même, ne présentent pas l'aspect granulé, mais on y trouve parfois quelques granulations graisseuses. — L'atrophie des membranes musculeuse et muqueuse se montre de plus en plus, à mesure que l'on se rapproche du point où la constriction est la plus forte. En ce point même, les faisceaux de la couche musculaire paraissent moins nombreux, sont détruits dans une certaine étendue et les fibres transversales n'offrent plus que des débris isolés. Les fibres longitudinales résistent plus longtemps et finissent par subir les mêmes altérations; il en résulte qu'au niveau du point où une perforation tend à se faire, on finit par ne plus trouver aucune trace de la tunique musculaire.

Ce n'est pas seulement dans les hernies que l'on rencontre des atrophies de cette espèce. M. Brown-Séquard nous a dit avoir vu se produire une atrophie intestinale dans un cas de myélite localisée aux parties supérieures de la moelle épinière. Le principal symptôme de cette lésion était une tympanite très-prononcée.

Nous avons déjà fait observer que, d'après M. Charcot, il se produit souvent chez les vieillards une atrophie de la tunique musculaire du tube digestif qui donne lieu à une dyspepsie gastro-intestinale.

L'atrophie musculaire de la vessie a été notée par M. Cruveilhier (1) dans certains cas de rétention d'urine chronique.

M. Parmentier (2) a communiqué à la Société anatomique un cas dans lequel la paroi postérieure de la vessie était complétement détruite et remplacée par l'*S* iliaque du colon. On ne trouvait plus que quelques colonnes musculaires sur les parois antérieures et latérales de l'organe.

M. Nunn (3) a présenté à la Société pathologique de

(1) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*, 1856, t. III, p. 139.

(2 Parmentier, *Bull. de la Soc. anat.* 1850, p. 369.

(3) Nunn, *Trans. of the path. Soc. of London*, vol. XI, p. 1860, 134.

Londres un cas d'atrophie de la vessie, par suite d'une fistule vésico-vaginale. Les parois de l'organe étaient réduites au point de n'avoir que l'épaisseur d'une membrane muqueuse ordinaire.

L'atrophie des muscles lisses a été si peu étudiée jusqu'à présent, que nous ne pouvons présenter aucun autre fait digne de remarque à cet égard. C'est encore une lacune qui reste à combler.

2° *Maladies des os et des articulations.*

Il existe un grand nombre d'affections du système osseux qui s'accompagnent de myosite et qui déterminent l'atrophie musculaire. Mais, dans ce chapitre, nous aurons surtout en vue l'étude des atrophies consécutives aux fractures, aux luxations et aux maladies articulaires (arthrites, hydarthroses, etc.).

a. *Fractures.* — Bien que la lésion des troncs nerveux soit extrêmement rare dans les fractures (1), il est incontestable que les muscles peuvent s'atrophier à la suite d'une solution de continuité osseuse. M. Lejeune (2) a rapporté des observations très-concluantes à cet égard, dans lesquelles on a pesé comparativement les muscles du côté sain et ceux du membre blessé. Les trois portions du muscle triceps crural réunies pesaient 1125 grammes du côté sain et 631 du côté malade, ce qui représente une différence de 44 pour 100. Dans un autre cas, qui lui a été fourni par M. Chalvet, il y avait une atrophie générale des muscles de la jambe. L'examen microscopique d'un fragment du tibial antérieur démontra que les stries transversales des fibres primitives étaient effacées, et que ces fibres, noueuses par places, contenaient beaucoup de granulations graisseuses.

(1) Malgaigne, *Traité des fractures*, p. 82.
(2) Lejeune, Thèse de doct. Paris, 1859.

M. Gosselin (1) a étudié avec soin le développement de ces altérations musculaires. D'après lui, l'atrophie légère des muscles que l'on constate à la fin du traitement des fractures persiste, au moins en partie, indéfiniment, et il faut faire la part de cette lésion lorsque l'on veut apprécier avec rigueur l'état fonctionnel du membre plus ou moins longtemps après l'accident. Toujours d'après M. Gosselin, la compression des membres par les appareils n'en serait pas la cause principale; ce serait plutôt le défaut de nutrition du muscle, résultant à la fois de l'immobilité prolongée et du changement dans la répartition des matériaux nutritifs occasionné par le travail de consolidation des os.

Il est d'autres lésions qui surviennent dans les fractures des os des membres, nous voulons parler de ces atrophies qui se produisent à une certaine distance de la solution de continuité. Il y a tout lieu de croire que c'est à une lésion du nerf ou des nerfs que nous avons affaire ici. M. Reuillet (2) rattache ces lésions traumatiques à deux ordres de causes : 1° violences extérieures (coups, chutes, plaies d'armes à feu); 2° violences internes (fragments osseux, cal, esquille desséchée, lambeaux de périoste).

Sans vouloir entrer dans les détails de chacune de ces paralysies, nous devons cependant insister sur ce point, qu'une lésion nerveuse est, selon toute apparence, l'origine de ces altérations musculaires.

En effet, les paralysies de l'avant-bras et de la main dans les fractures de l'humérus, celles de la jambe dans les fractures de la cuisse, ne peuvent guère s'expliquer autrement. Ce qui vient encore corroborer cette opinion, c'est la persistance de ces atrophies qui subsistent pendant plusieurs années, ainsi que l'a fait si bien remarquer M. Gosselin. Ces atrophies se produisent sur des points bien différents, tantôt

(1) Gosselin, *De l'irréductibilité et des déformations consécutives dans les fractures des os longs* (*Gaz. hebdom.*, 1859, t. VI, p. 132). — Consulter encore Gurlt, *Knochenbrüchen*. Franckfurt, 1860, p. 347.

(2) Reuillet, thèse de doct. Paris, janvier 1869. *Étude sur les paralysies du membre supérieur consécutives aux fractures de l'humérus.*

au niveau même de la fracture, tantôt à distance. La première variété pourrait se rattacher à la myosite qui accompagne toujours la formation du cal : elle est plus ou moins considérable, suivant que les phénomènes inflammatoires sont plus ou moins intenses. — La seconde variété paraît difficile à expliquer par toute autre hypothèse que celle du traumatisme nerveux. M. Ollier (1), dans son *Traité de la régénération des os*, a rapporté une observation qui dépose en faveur de cette opinion.

M. Duchenne (de Boulogne) nous a communiqué une observation intéressante, relative à une atrophie des muscles animés par le nerf cubital, à la suite d'une fracture.

Obs. — Un homme qui s'était brisé le condyle interne de l'humérus à l'âge de onze ans, vit survenir, peu à peu, un amaigrissement et une faiblesse progressive de la main droite. On constata, quelques années plus tard, que les muscles de la région hypothénar étaient atrophiés, ainsi que les interosseux. La contractilité électro-musculaire avait disparu.

Nous devons un second fait du même genre à l'obligeance de M. Duchenne. Il s'agit cette fois d'une atrophie des muscles animés par le nerf radial.

Trente jours après une fracture du col de l'humérus, à la levée de l'appareil, on s'aperçut qu'il y avait une paralysie des muscles de la face postérieure de l'avant-bras. Pendant que le membre se trouvait dans l'appareil, des douleurs s'étaient manifestées dans l'index et le pouce.

Deux mois plus tard, on reconnut une atrophie des muscles extenseurs de l'avant-bras. La faradisation fut employée et les muscles recouvrèrent peu à peu leurs fonctions.

Nous n'insisterons pas ici sur les phénomènes histologiques qui se passent dans les fibres musculaires atrophiées. Ils sont identiques avec ceux qu'on rencontre dans les atrophies par lésions nerveuses dont nous aurons à nous occuper plus loin.

b. *Luxations.* — C'est surtout à propos de l'épaule qu'on a

(1) Ollier, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, t. II, p. 414.

étudié les atrophies musculaires qui surviennent dans les luxations.

M. Empis (1) a rapporté une observation d'atrophie de tout le membre supérieur à la suite d'une luxation du bras.

M. Le Bret (2) donne également une curieuse observation de paralysie survenue à la suite de tentatives de réduction, et suivie d'une atrophie généralisée des muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Ces atrophies sont toujours consécutives à des paralysies partielles, quelles qu'en soient l'origine et les causes (3).

c. *Affections diverses des articulations.* — Le système musculaire éprouve le contre-coup de presque toutes les affections qui peuvent atteindre les jointures ; une maladie articulaire se déclare, et l'on voit survenir consécutivement une atrophie considérable de certains muscles. Ces faits ne sont guère étudiés dans les traités classiques de chirurgie. Cependant il ne s'agit point d'un accident rarement observé : M. Verneuil nous a dit l'avoir noté bien des fois, et nous aurons, tout à l'heure, l'occasion de rapporter une observation recueillie dans son service.

Voyons d'abord quels sont les muscles atteints : à l'épaule, c'est le deltoïde; à la hanche, le grand fessier ; au genou, le triceps crural; en d'autres termes, ce sont les *extenseurs* de toutes ces articulations. Nous nous contenterons de signaler les phénomènes d'atrophie qui coïncident avec les lésions de ces trois jointures.

Les luxations de l'épaule, même après leur réduction, déterminent souvent de l'arthrite ; aussi n'est-il pas rare de voir des blessés présenter, à la suite de cet accident, une douleur dans l'articulation et une atrophie considérable du deltoïde. Le muscle se trouve quelquefois tellement affaibli qu'il semble réduit à une lame extrêmement mince, sous laquelle on rencontre immédiatement la tête humérale. Les mouvements

(1) S. Empis, thèse de doctorat. Paris, 1850.

(2) Le Bret, *Bulletins de la Soc. de biol.*, 1853, p. 118.

(3) Consultez aussi Gurlt, *Gelenkkrankheiten*, Berlin, 1853, p. 66.

sont gênés, l'élévation du bras est presque impossible, lors même que la douleur a cessé, et l'on ne peut invoquer que l'atrophie pour expliquer ce phénomène. Friedberg signale une atrophie du muscle grand fessier chez un enfant de six ans, laquelle était survenue à la suite d'une inflammation coxo-fémorale.

M. Duchenne (de Boulogne) nous a communiqué l'observation suivante, qu'on peut regarder comme un type des lésions de cette espèce :

O..., âgé de vingt-trois ans, à la suite d'une entorse du genou, vit survenir le soir même un gonflement énorme de l'article, qui nécessita son séjour au lit. Cet état inflammatoire fut successivement combattu par l'application de sangsues, de vésicatoires, etc. Mais il fallut trois mois pour que le genou reprît son volume normal.

Un mois après l'accident, les muscles de la cuisse avaient commencé à maigrir et l'extension de la jambe était devenue impossible, quoiqu'il ne restât plus la moindre douleur dans le genou au repos, ni même pendant le mouvement.

Deux mois plus tard, le malade essaya de marcher, mais il ne put se soutenir qu'à l'aide d'une canne, et au bout de quelques minutes, le genou fléchissait.

Cinq mois après l'accident, on constata l'existence d'une atrophie considérable de la cuisse gauche, qui mesurait 7 centimètres de circonférence de moins que la droite. L'extension de la jambe sur la cuisse était impossible, mais il suffisait d'une force de 10 kilogrammes pour la faire fléchir.

Il n'y avait pas de diminution de la contractilité électro-musculaire ni de la sensibilité. Le malade éprouvait toutefois, dans la cuisse, une sensation de refroidissement continu, nullement appréciable au thermomètre. L'atrophie paraissait porter principalement sur le vaste interne.

Le diagnostic porté par M. Duchenne fut : atrophie musculaire par action réflexe, liée à l'affection articulaire.

Ce malade fut électrisé deux fois par semaine ; deux mois plus tard, la cuisse avait gagné 3 centimètres en circonférence ; le vaste interne restait un peu atrophié, la claudication avait beaucoup diminué, la station et la marche étaient devenues possibles pendant plusieurs heures.

Un nouveau fait, qui nous a été communiqué par M. Muron, présente un grand intérêt à cause des renseignements histologiques qu'il renferme. En voici le résumé :

Un homme vigoureux, âgé de vingt-huit ans, a vu persister une hydarthrose du genou gauche, à la suite d'un rhumatisme polyarticulaire. Entré dans le service de M. Verneuil, deux mois après le début des accidents, il présentait encore un épanchement considérable dans la cavité articulaire. Toute la masse du triceps crural gauche était atrophiée et le développement des muscles du côté opposé rendait cette diminution de volume encore plus frappante.

Un fragment du muscle affecté ayant été retiré à l'aide du harpon, l'examen microscopique a fait constater les particularités suivantes : Les fibres musculaires enlevées avaient pour la plupart leurs dimensions normales. On n'y voyait aucune strie transversale ou longitudinale; dans quelques-unes, on rencontrait un assez grand nombre de granulations pâles, peu réfringentes, de nature protéique.

Nous voyons donc ici une atrophie considérable se produire en un temps relativement très-court. C'est une atrophie simple, ainsi que l'atteste l'examen microscopique : pas de granulations graisseuses dans les fibres qui ont été examinées, pas de dégénérescence du muscle ayant précédé la diminution de sa masse. Voilà le fait capital. Quant à l'explication qu'on peut donner de cette résorption rapide, nous devons avouer notre ignorance : pourrait-on l'attribuer à une action réflexe ? mais il resterait toujours à préciser les conditions dans lesquelles cette complication peut survenir.

Ces atrophies persistent et ne font que s'accroître tant que dure la maladie articulaire; pour peu que celle-ci se prolonge, on voit survenir des déformations, et le membre prend une position vicieuse. Bonnet, de Lyon (1), qui a insisté surtout sur ces attitudes forcées, faisait jouer un très-grand rôle au liquide articulaire, en se fondant sur les diverses inclinaisons que prend telle ou telle articulation, à la suite de l'injection forcée d'un liquide dans sa cavité.

Mais ce n'est pas seulement dans l'arthrite ou l'hydarthrose localisée que ces phénomènes atrophiques s'observent. On les constate aussi dans le rhumatisme articulaire chronique primitif. Tous les auteurs qui ont étudié la question ont observé cette dégénérescence des muscles et les attitudes singulières

(1) Bonnet, *Traité des maladies articulaires*, 1845.

que prennent les malades. Ce point a été signalé par plusieurs auteurs, parmi lesquels nous citerons surtout MM. Charcot, Trastour, Plaisance et Vergely (1).

Voyons d'abord quel est l'état des muscles. On les trouve pâles, amincis et dégénérés ; leurs fibres renferment des granulations graisseuses ; mais nous ne savons rien de précis quant au siége de ces lésions musculaires. Cependant il est dit, dans quelques observations, que l'épaule a considérablement diminué de volume; mais on n'a rien précisé par rapport aux autres régions.

Quant à la cause qui détermine ces attitudes vicieuses, nous croyons devoir la rapporter surtout aux rétractions de certains muscles (conformément à l'opinion de M. Charcot) et à l'atrophie de leurs antagonistes. Mais il faut aussi tenir compte des productions articulaires qui dévient les surfaces et leur impriment des inclinaisons qui contribuent à déformer les jointures malades. Au reste, l'observation ayant démontré que certaines positions vicieuses se reproduisent constamment pour certaines articulations (la flexion de la main sur l'avant-bras, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin), il nous paraît évident que la contracture musculaire joue ici le rôle le plus important.

Dans les déviations latérales du rachis, on voit survenir des dégénérations graisseuses des muscles des gouttières vertébrales. C'est là une question qui intéresse la chirurgie infantile ; mais c'est surtout chez les vieillards qui présentent depuis de longues années des déformations de cette espèce qu'on peut s'attendre à trouver les lésions anatomiques les plus prononcées.

Nous extrayons d'une observation que M. Vulpian a bien voulu nous communiquer, un fait curieux d'atrophie musculaire graisseuse dans un cas de scoliose.

(1) Charcot, *Études pour servir à l'histoire de la goutte asthénique primitive*, et *Leçons sur le rhumatisme et la goutte*. Paris, 1868. — Trastour, *Rhumatisme goutteux chez la femme*. Thèse de doct. Paris, 1853. — Plaisance, *Étude nosographique sur le rhumatisme chronique*. Thèse de doct. Paris, 1858. — Vergely, *Rhumatisme articulaire chronique primitif généralisé*. Thèse de doct. 1866.

Obs. — La femme qui fait le sujet de cette observation est âgée de soixante-treize ans. Le 2 juin 1863, elle est admise à la Salpêtrière, pour une paralysie du côté droit due à une attaque d'apoplexie survenue six ans auparavant. Elle est de plus affectée d'ataxie locomotrice.

On s'aperçoit qu'elle est très-contournée ; la colonne vertébrale est ployée en arc au niveau de la région lombaire. La concavité regarde à gauche. Le bassin n'est plus sur la même ligne que la poitrine ; il fait saillie à gauche. Le côté gauche de la poitrine est beaucoup moins ample que le côté droit. Cette déviation n'a commencé que depuis la paralysie.

La malade a des craquements dans la colonne lombaire lorsqu'elle fait des mouvements, et l'on sent ces craquements sous la main.

Cette femme meurt le 19 février 1868, à la suite d'une nouvelle attaque d'apoplexie. L'autopsie est faite le 21, et l'on trouve que les muscles sacro-lombaires et long dorsal du côté de la concavité, c'est-à-dire du côté gauche, sont atrophiés et infiltrés de graisse, ainsi que le transversaire épineux de ce côté qui paraît infiltré de graisse jusqu'en haut. Les arcs postérieurs des vertèbres sont assez friables.

On examina, au microscope, les muscles sacro-lombaires. Tous ou presque tous les faisceaux primitifs contenaient une énorme quantité de granulations graisseuses (véritable atrophie graisseuse).

Nous ne possédons pas les documents nécessaires pour donner une description plus étendue des atrophies musculaires qui coïncident avec les affections osseuses et articulaires. C'est un point qui jusqu'à présent n'a pas attiré l'attention des observateurs; pour être traité d'une manière complète, il exigerait de nouvelles recherches.

3° *Maladies des vaisseaux. — Ischémie.*

La physiologie expérimentale nous apprend que, lorsqu'on jette une ligature sur une grosse artère, le cours du sang se rétablit presque immédiatement par les collatérales. M. Broca (1), ayant pratiqué la désarticulation du genou chez un chien, lia l'artère fémorale. Au bout d'une minute, le sang coulait en bavant à l'ouverture de la poplitée. Deux minutes

(1) Broca, *Traité des anévrysmes*, in-8. Paris, 1856, p. 507.

après, c'était un jet véritable. Au bout de cinq minutes, le jet avait déjà 30 centimètres de longueur.

Pour arriver à interrompre d'une façon complète le cours du sang dans les membres inférieurs, MM. Brown-Séquard (1) et Vulpian (2) ont adopté des procédés spéciaux que nous ne croyons pas utile de reproduire ici. L'atrophie des muscles n'a point été l'objet de leurs recherches, mais, des expériences qu'ils ont faites, il ressort un fait intéressant, c'est que l'excitabilité des nerfs, soit sensitifs, soit moteurs, ne tarde pas à disparaître après la soustraction du sang, ainsi que la contractilité musculaire. Schiff a démontré que le pouvoir électro-tonique des cordons nerveux diminue rapidement dans les mêmes circonstances.

Telles sont les données que nous fournit l'expérimentation. Il s'agit maintenant de rechercher les conditions qui, dans l'état pathologique, peuvent amener l'atrophie musculaire par ischémie. Existe-t-il des cas d'atrophie des muscles dans l'athérome généralisé, dans les oblitérations artérielles ou par suite de ligatures ?

L'athérome avec calcification des parois artérielles ne se développe d'ordinaire qu'à un âge avancé et s'accompagne d'une diminution du réseau capillaire sanguin. C'est là probablement l'une des causes de l'atrophie musculaire sénile que nous avons décrite plus haut.

Friedberg (3) a rapporté une atrophie par diminution de l'apport du sang. Il y avait dégénérescence des muscles des extrémités inférieures. Les uns étaient manifestement atrophiés, les autres hypertrophiés en apparence par l'accumulation de la graisse entre leurs faisceaux. L'autopsie fit constater un rétrécissement prononcé de l'aorte abdominale.

Les oblitérations spontanées de l'aorte à son extrémité inférieure peuvent-elles produire l'atrophie musculaire ? On sait,

(1) Brown-Séquard, *Journal de la physiologie, etc.*, 1861.
(2) Vulpian, *Gaz. hebdomadaire*, 1861, p. 365.
(3) Friedberg, *loc. cit.*, p. 295.

d'après les recherches de MM. Bouley et Charcot, que, si l'oblitération n'est pas absolue, il se produit une claudication intermittente; mais l'atrophie ne survient pas alors. Quand il existe une oblitération absolue, la paraplégie en est la conséquence. L'atrophie des muscles peut-elle lui succéder? C'est ce que les observations que nous possédons ne nous ont point encore appris.

Les faits d'oblitération des gros troncs artériels sont peu fréquents chez l'homme. Mais dans le cas de M. Barth (1), il n'existait aucune atrophie musculaire, bien que l'aorte fût complétement oblitérée. On sait aussi que les rétrécissements congénitaux de cette grande artère ne gênent aucunement la circulation, qui se fait par les collatérales.

Cependant, lorsqu'on a pratiqué la ligature de l'artère principale d'un membre, il se produit souvent une atrophie musculaire. Porta (2) a recueilli 14 cas où la paralysie et l'atrophie se sont montrées comme conséquences locales de l'oblitération artérielle. Quelques malades ont éprouvé des crampes, des fourmillements, des contractions fibrillaires, puis les muscles s'affaiblissant peu à peu ont fini par devenir complétement impuissants. M. Broca (3) rattache toutes ces lésions de nutrition à une autre grande cause, le défaut d'innervation. Mais ce défaut d'innervation peut se produire par trois moyens différents :

1° Développement exagéré des collatérales au centre des nerfs, d'où compression; c'est l'hypothèse de Liston. Un cas rapporté par Porta vient la confirmer. Un homme qui avait subi la ligature de la fémorale au milieu de la cuisse pour un anévrysme poplité, avait éprouvé, à la suite de cette opération, une paralysie de plusieurs orteils avec un certain degré d'*atrophie de la jambe*. On put faire plus tard son autopsie et l'on trouva, dans l'épaisseur du tronc du nerf sciatique, une grosse

(1) Barth, *Archives de médecine*, 1831, 2e série, t. VIII, p. 51.

(2) Porta (Luigi), *Delle alterazioni patologiche delle arterie per la ligatura e la torsione*, 1845, p. 386-91.

(3) Broca, *loc. cit.*, p. 505.

artère flexueuse qui recevait à travers le névrilème plusieurs anastomoses volumineuses : elle se bifurquait dans le jarret pour envoyer une branche dans chacun des nerfs poplités, et parcourir ainsi, dans l'épaisseur des cordons nerveux, un trajet de plus de 22 centimètres.

2° Quand le membre reste définitivement plus froid que celui du côté opposé, il faut chercher une autre explication. M. Broca fait intervenir ici l'anémie des troncs nerveux, d'où la perte de leur excitabilité et le défaut d'innervation. Cette hypothèse est parfaitement admissible et se justifie du reste par les résultats de plusieurs expériences physiologiques. Peut-être pourrions-nous citer ici un fait que nous a communiqué M. Duchenne (de Boulogne) : A la suite d'une plaie d'arme à feu, on jeta une ligature sur l'humérale ; tous les muscles du bras perdirent leur contractilité musculaire, et s'atrophièrent ultérieurement. Ce fait intéressant ne saurait être considéré comme l'équivalent d'une preuve absolue ; car on peut se demander s'il n'y a point eu quelques lésions directes des nerfs. Cependant nous avons cru qu'il n'était pas sans quelque intérêt de le rapporter ici.

3° La névrite est une complication fréquente des ligatures artérielles. Or, si cet accident devait persister pendant quelque temps, on aurait une atrophie musculaire consécutive. Mais la névrite qui succède à la ligature ne se prolonge d'ordinaire pas assez longtemps pour amener de tels accidents ; nous n'en connaissons aucun exemple jusqu'à ce jour.

4° *Maladies du système nerveux.*

L'influence exercée par le système nerveux sur la nutrition de tous les tissus, et en particulier sur celle des muscles, est un fait trop évident pour être contesté. Malheureusement les conditions auxquelles cette influence s'exerce ne sont pas encore bien nettement définies ; et le paragraphe que nous allons aborder maintenant est à la fois l'un des plus intéressants et l'un des plus difficiles de notre travail.

Le système nerveux peut intervenir dans la nutrition par son centre et par sa périphérie. Nous aurons donc à étudier

les atrophies musculaires qui dépendent d'une lésion du cerveau, d'une lésion de la moelle ou d'une altération des nerfs ; mais nous croyons devoir consacrer auparavant quelques lignes aux modifications de ce genre qui se rencontrent dans les névroses.

a. *Névroses.*

Il est certain que les atrophies musculaires ne sont pas une conséquence habituelle des névroses proprement dites. Cependant il existe quelques documents épars dans la science qui nous permettent d'établir que le fait existe, bien qu'il soit assez exceptionnel.

Hystérie. — On a quelquefois rencontré de l'atrophie musculaire dans la paralysie hystérique. Hugh Ley (1), dans un traité sur la laryngite striduleuse, en rapporte un exemple. Plus récemment, M. Charcot (2) a publié un cas d'hystérie avec paraplégie et contractures, qui reconnaissaient pour cause une sclérose de la moelle épinière, ainsi que l'autopsie l'a prouvé. Il est permis de soupçonner que les troubles fonctionnels auxquels se rattache l'hystérie, peuvent, à la longue, aboutir à des lésions organiques des centres nerveux, et que ces lésions sont susceptibles de déterminer consécutivement des atrophies musculaires.

Contracture des extrémités. — Nous trouvons dans la thèse de M. Colas (3) un fait dans lequel l'atrophie musculaire semblerait avoir coïncidé avec la contracture des extrémités. Il s'agit d'une femme de trente-deux ans, qui, pendant qu'elle allaitait son dernier enfant, fut prise subitement d'une contracture des extrémités avec douleurs violentes. Un traitement par les calmants n'arrêta que momentanément ces attaques qui, en se perpétuant, finirent par reparaître à des

(1) Hugh Ley, *An essay on laryngismus stridulus*, in-8. London, 1836, p. 378.

(2) Charcot, *Sclérose des cordons latéraux de la moelle épinière chez un femme hystérique* (*Union médicale*, 1865).

(3) Colas, *Thèse de doct.*, Paris, 1868, obs. XX.

intervalles fort rapprochés et entraînèrent l'*émaciation* et la paralysie du membre affecté.

Ici encore l'invasion de la paralysie fait soupçonner l'existence de quelque lésion médullaire.

Paralysie agitante. — Aussi longtemps que le siége anatomique de cette affection ne sera pas reconnu positivement, nous croyons pouvoir la faire rentrer dans les névroses. Or, l'atrophie musculaire paraît coïncider quelquefois avec la paralysie agitante. M. Ordenstein (1) en cite deux exemples. Dans le premier, on trouve une altération granuleuse très-avancée de tous les muscles. Dans la plupart des faisceaux primitifs, on ne peut plus apercevoir la striation, soit transversale, soit longitudinale.

Dans le second, une préparation du muscle biceps du côté gauche montre des faisceaux ayant subi une dégénérescence granuleuse. Les stries transversales ont complétement disparu.

On voit, par conséquent, qu'il n'est pas impossible de rencontrer un vice de nutrition des muscles dans cette maladie, dont les symptômes ne faisaient pas prévoir d'emblée cette complication.

Paralysie ascendante aiguë. — Nous répétons ici ce que nous venons de dire à l'instant par rapport à la paralysie agitante. Quelques observations récentes feraient supposer que le siége et la nature de cette affection pourront être mieux précisés à une époque qui n'est peut-être pas bien éloignée de nous. Mais, pour le moment, par suite de l'incertitude qui règne à cet égard, elle appartient encore à la classe des névroses.

L'existence d'une altération musculaire coïncidant avec cette maladie n'est point signalée, même dans les publications les plus récentes. Nous citerons, à cet égard, les travaux de

(1) Ordenstein, *Sur la paralysie agitante, etc.*, thèse de doct. Paris, 1868, obs. I et II.

Landry (1) et de M. Lévi (2). Mais, dans une observation recueillie à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Oulmont, par M. Hayem (3), des lésions de nutrition ont été constatées dans les muscles. Nous transcrirons ici la description qui en a été donnée par l'auteur :

« Les *muscles* grands droits de l'abdomen et les adducteurs des cuisses n'offrent pas d'altération appréciable à l'œil nu; mais au microscope on trouve en plusieurs endroits les lésions suivantes : tuméfaction et sinuosités des fibres, striation irrégulière en quelques points; en d'autres, exsudation cireuse, peu étendue encore; çà et là multiplication des noyaux musculaires. »

Nous avons pu observer nous-même l'année dernière, à l'hôpital Saint-Antoine, un cas semblable dans lequel l'altération des muscles a été constatée à l'autopsie.

Telles sont les données que nous avons pu recueillir sur ce point; mais il est fort possible que l'attention n'ait pas été suffisamment portée sur ce côté de la question.

b. *Maladies de l'encéphale.*

Hémiplégies.— Les affections cérébrales, qui sont si fréquemment accompagnées d'hémiplégies, ne produisent pas souvent de l'atrophie musculaire dans les membres paralysés. Cependant, depuis quelques années surtout, l'attention ayant été éveillée sur ce point, on est parvenu à préciser les conditions dans lesquelles cette altération peut quelquefois se produire.

Dans ses leçons cliniques sur la paralysie, Todd (4) avait distingué quatre états différents des muscles dans les membres paralysés à la suite d'une affection cérébrale.

(1) Landry, *Note sur la paralysie ascendante aiguë*, in *Gaz. hebd.*, 1859.

(2) Lévi, *Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë*, in *Arch. gén. de méd.*, 1865.

(3) Hayem, *Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 405.

(4) Todd, *Clinical lectures on paralysis*, 2e édit. London, 1856, p. 31.

1° Les muscles peuvent différer à peine de ce qu'ils sont à l'état sain, et conserver leur excitabilité électrique.

2° Les muscles peuvent être relâchés et subir une atrophie rapide; leur contractilité sous l'influence du galvanisme est presque complétement abolie.

3° Les muscles, d'abord relâchés, peuvent subir une contracture qui augmente graduellement; ils sont fortement tendus et cependant atrophiés.

4° Les muscles, quoique contracturés, ne souffrent pas dans leur nutrition.

Plus récemment, M. Charcot a remarqué que, dans les cas d'hémiplégie ancienne, accompagnée de rigidité des muscles, les troncs nerveux des membres paralysés sont manifestement plus volumineux que ceux du côté opposé, et que, dans ces cas, les muscles présentent une lésion caractérisée à l'œil nu par une atrophie, une friabilité et une teinte brune qui contrastent avec la coloration et la consistance des muscles du côté sain.

Enfin, dans un travail présenté à la Société de biologie, M. Cornil (1) a décrit les caractères histologiques de cette singulière altération des nerfs et des muscles.

Les nerfs malades sont plus volumineux, plus denses et plus résistants que ceux du côté sain. Ils présentent de nombreuses arborisations vasculaires. A l'examen microscopique, on constate une hypertrophie et une hyperplasie du tissu conjonctif dans le névrilème, le périnèvre et les faisceaux primitifs du côté malade, avec conservation parfaite de la structure des tubes nerveux eux-mêmes. Cet état particulier, qui pourrait être appelé la cirrhose des nerfs, a été désigné par M. Cornil sous le nom de *sclérose* (2).

Les muscles du côté malade, dont nous venons d'indiquer

(1) Cornil, *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*, 3e série, t. V, 1863, p. 113.

(2) Les lésions des centres nerveux ont toujours pu être suivies des couches superficielles dans les parties profondes, jusqu'à la pyramide du côté opposé; sous les autres rapports, elles ne présentaient rien de spécial : on a noté une fois l'hémorrhagie et six fois le ramollissement.

les caractères à l'œil nu, ne présentent que rarement, à l'examen microscopique, une véritable dégénérescence graisseuse. « Rarement on trouve dans les tubes musculaires des granulations jaunes, réfringentes, résistantes à l'action de l'acide acétique et de la soude, et se dissolvant dans l'éther, c'est-à-dire réellement formées par de la graisse; mais ordinairement les tubes musculaires sont le siége de granulations très-fines qui se dissolvent par l'acide acétique et la soude, et presque toujours les noyaux du sarcolemme sont plus nombreux qu'à l'état normal. »

Relativement aux autres formes de paralysies admises par Todd, nous ferons observer qu'en règle générale, d'après M. Charcot (1), lorsqu'une hémiplégie dure plusieurs mois, qu'elle soit molle, flasque ou avec contracture, qu'il y ait une diminution de volume du membre ou qu'elle ne soit pas appréciable, les muscles examinés après la mort sont plus jaunes, plus pâles, plus friables que ceux du côté opposé; mais l'examen histologique n'y révèle en général aucune dégénérescence. Le nombre et le volume des éléments contractiles ont diminué, mais il n'y a point d'atrophie dégénérative. La striation persiste.

Ajoutons que la rigidité cadavérique, ainsi que Symonds et Sommer l'avaient déjà remarqué (2), apparaît beaucoup plus tôt que celle du côté opposé; elle est de plus très-faible et de courte durée; M. Charcot l'a constaté dans un nombre considérable de faits (3).

Dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale, il n'y a pas d'altération de la nutrition des muscles.

Paralysie générale. — On sait que, parvenus à un certain degré de leur maladie, les paralytiques généraux paraissent

(1) Boucheraud, *Étude clinique sur les hémiplégies anciennes.* Thèse de doctorat. Paris, 1866.

(2) Symonds, art. DEATH, in *Cyclop. anat. of and phys.*, vol. I, p. 805, 2e colonne. — Sommer, in *Mueller's Physiol.*, traduction française de Jourdain, édit. de Littré, vol. II, p. 43.

(3) Charcot, *Exposé des titres*, 1866, p. 56.

éprouver un affaiblissement musculaire des plus notables, et qui coïncide souvent avec un amaigrissement marqué. Cependant il est impossible, pour tout observateur qui a suivi de près ces malades, de ne point reconnaître que, sous l'influence d'une émotion physique ou morale (et l'on sait combien les paralytiques généraux sont irritables), on les voit déployer subitement une grande force musculaire. Il est donc évident que, dans la majorité des cas, l'affaiblissement dont nous parlons ne se rattache point à l'atrophie de l'élément contractile.

Il existe toutefois quelques observations d'atrophie musculaire progressive associée à la paralysie générale ; mais il est difficile de se prononcer aujourd'hui sur la nature des rapports qui peuvent exister entre ces deux maladies. S'agit-il d'une simple coïncidence ? Faut-il au contraire admettre un certain lien de parenté entre ces deux maladies ? Nous reviendrons plus tard sur cette question, sans avoir d'ailleurs la prétention de la juger.

Il serait surtout intéressant de remarquer que Westphal (1) et M. Magnan (2) ont trouvé souvent dans la paralysie générale des lésions médullaires, qui jusqu'ici avaient passé inaperçues.

Ceci est d'autant plus intéressant que les maladies du cerveau sont bien moins aptes à produire des troubles de nutrition que celles de la moelle et des nerfs périphériques, dans certaines conditions données, ainsi que nous allons le voir.

c. *Maladies de la moelle épinière.*

Il est incontestable que, dans la plupart des paraplégies, on ne constate aucune atrophie des membres paralysés ; quel-

(1) Westphal, *Virchow's Archiv für pathol. Anat. und Phys.*, Bd. XXXIX, S. 90 ; *und Griesinger's Archiv für Psychiatrie*, Bd. I, p. 1868, S. 44.

(2) Magnan, *De la lésion anatomique de la paralysie générale.* Thèse de doctorat. Paris, 1866.

quefois même ils paraissent avoir subi une augmentation de volume qui, le plus souvent, peut s'expliquer par l'œdème.

Mais, d'un autre côté, l'atrophie musculaire est une conséquence des affections médullaires, dans certains cas déterminés. Il s'agirait donc de reconnaître, s'il est possible, la différence qui sépare ces faits de ceux où l'on n'a pu constater aucune lésion de ce genre.

On sait que la section de la moelle épinière n'empêche point le segment inférieur de cet organe de remplir la plupart de ses fonctions. On sait encore qu'on peut déterminer de cette manière non-seulement deux, mais plusieurs centres d'innervation médullaire. Les fonctions nutritives ne subissent en pareil cas aucune altération appréciable. Or, il existe un grand nombre de paraplégies dans lesquelles la moelle épinière est placée dans des conditions analogues à celles qui résultent de l'expérience que nous venons de rappeler; et, dans tous les cas de ce genre, on constate une paraplégie plus ou moins absolue, sans qu'il existe aucun trouble de nutrition.

La compression de la moelle, qui peut être déterminée par un grand nombre de causes diverses, siége tantôt dans les enveloppes, tantôt au-dessous d'elles; la compression pure et simple, du moins lorsqu'elle est graduelle et progressive, ne développe jamais d'atrophie dans les membres paralysés.

Si maintenant nous passons à des affections qui intéressent plus directement l'axe médullaire, nous voyons la congestion de la moelle, la sclérose des cordons, soit antérieurs, soit postérieurs, soit latéraux, déterminer des manifestations symptomatiques très-diverses (paraplégies, ataxie, etc.), sans amener nécessairement l'atrophie. Dans les cas où ce dernier phénomène existe, on peut encore se demander si quelque lésion irritative n'est point venue compliquer la situation.

Passons maintenant à un autre ordre de faits. L'hémorrhagie médullaire donne habituellement lieu à des paralysies à développement rapide, quelquefois instantané. Mais c'est seulement dans certains cas qu'on voit survenir de l'atrophie musculaire, et ces cas sont précisément ceux où des phéno-

mènes inflammatoires se sont développés, et dans lesquels le centre gris a été plus ou moins altéré.

Si nous abordons les affections franchement inflammatoires de la moelle épinière, la méningite et surtout la myélite, nous voyons au contraire se développer presque toujours des atrophies avec perte de l'excitabilité électro-musculaire, diminution de volume, et plus tard dégénérescence des muscles paralysés.

Il semblerait donc que l'intervention d'un processus irritatif d'une nature spéciale est nécessaire pour donner naissance à ces lésions. Mais une autre question vient se poser ici. Dans les affections diverses que nous venons d'étudier (compression, congestion, sclérose, etc.), c'est pour ainsi dire à la surface, et non pas dans la profondeur de l'axe médullaire, que siégent les lésions. Si nous allons plus loin, si nous atteignons le centre de cet organe, nous touchons peut-être au point d'origine de cette influence mystérieuse que le système nerveux exerce incontestablement sur la nutrition. Tout porte à croire en effet que le cerveau reste étranger à cette grande fonction, et que la moelle épinière en est exclusivement chargée. Or, il est évident que ni les cordons moteurs ni les cordons sensitifs ne peuvent être les sources des actes nutritifs. Leurs fonctions sont assez bien connues pour qu'il soit inutile de leur en attribuer gratuitement de nouvelles ; et les enseignements de la clinique, suppléant en quelque sorte aux données encore incomplètes de la physiologie, semblent nous montrer le point de départ de ces phénomènes, encore imparfaitement connus, dans les parties centrales de l'axe médullaire.

Mais nous entrons ici dans le domaine des hypothèses et nous avons hâte d'en sortir. Occupons-nous maintenant de classer et de coordonner les faits que la science a mis à notre disposition.

Compression de la moelle. — Nous ne chercherons point à dresser le catalogue des causes diverses qui peuvent amener la compression de la moelle épinière ; mais nous signalerons

celles qui peuvent offrir quelques rapports avec le sujet qui nous occupe.

Les *fractures* et les *luxations* de la colonne vertébrale amènent habituellement des compressions de la moelle épinière. Mais ce n'est qu'au bout d'un certain temps que l'on voit survenir un certain degré d'atrophie dans les membres paralysés dont les muscles, au dire de Malgaigne, sont pâles, décolorés et émaciés.

Le *mal de Pott*, après la formation d'une gibbosité anguleuse, détermine des accidents analogues à ceux qui résultent des fractures de la colonne vertébrale, soit que la compression reconnaisse pour cause la difformité elle-même, soit plutôt qu'il s'agisse d'un exsudat caséeux placé entre les parois osseuses et la dure-mère. La paraplégie en est souvent la conséquence : l'atrophie musculaire survient quelquefois, mais à la longue et seulement chez quelques sujets. Il est bien entendu, d'ailleurs, que dans les cas où la compression porte sur la queue de cheval ou sur l'extrémité inférieure de l'axe médullaire, on est en présence des accidents déterminés par la compression des nerfs périphériques.

Le *cancer de la colonne vertébrale* est une cause puissante de compression médullaire. Dans le travail de M. Tripier (1), l'atrophie des muscles des membres inférieurs a été notée deux fois. L'auteur a distingué les cas dans lesquels les nerfs périphériques étaient intéressés, de ceux où la moelle épinière était seule en cause. C'est exclusivement à ces derniers faits que nous faisons allusion.

Dans la première de ces observations, la moelle, comprimée par un épanchement purulent, présentait un aplatissement très-considérable avec anémie prononcée de ses membranes. Au niveau de la première dorsale, on remarquait une dépres-

(1) Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale.* Thèse de doctorat. Paris, 1867.

sion encore plus accentuée. Au point le plus comprimé, le microscope montrait une grande quantité de corps granuleux très-volumineux, des granulations moléculaires en abondance et une apparence athéromateuse très-marquée des capillaires.

Dans le même cas, l'examen histologique a montré dans la moelle épinière des lésions analogues, dont nous ne croyons pas devoir reproduire la description. On voit par conséquent que, chez ces deux sujets, la moelle épinière avait subi un commencement d'inflammation.

Dans les autres cas de cancer de la colonne vertébrale, la paraplégie et les accidents consécutifs sont dus à l'affaissement des os, à l'aplatissement des trous de conjugaison et à la compression des nerfs qui les traversent.

Tumeurs de la moelle épinière. — Ce sont surtout les kystes hydatiques, les sarcomes angiolytiques ou psammomes, les myxomes, les exostoses, etc., qui se forment à l'intérieur, et les gliômes qui se produisent généralement au sein même de la substance nerveuse.

Il faudra distinguer les tumeurs situées primitivement au dehors et venant comprimer la moelle sur un point ; — et les tumeurs primitivement développées dans le centre nerveux lui-même. Il est vraisemblable qu'une analyse clinique, qui jusqu'à présent n'a pas été entreprise, montrera que les premières se comportent à tous égards comme les causes de compression que nous venons de décrire, et que les secondes se rapprochent, par leurs effets, des altérations qui portent primitivement sur les parties centrales de l'axe médullaire (substance grise).

Sans continuer l'énumération des diverses variétés de compression de la moelle épinière, nous passons à une question qui se relie d'une manière plus intime à notre sujet.

La *commotion* de la moelle épinière peut donner lieu à des paralysies qui peuvent subsister pendant un temps presque indéfini sans amener de l'atrophie. Cependant, dans la plu-

part des cas où la paralysie a duré longtemps, les muscles diminuent de volume et subissent une altération de nutrition (1).

Nous trouvons, dans les *Transactions médico-chirurgicales*, un cas fort intéressant de commotion de la moelle avec dégénérescence secondaire étendue, ayant donné naissance à une atrophie musculaire généralisée (2). Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, qui était tombé sur le dos d'une hauteur de 8 mètres, et qui resta paralysé à la suite de cette chute. Il mourut six mois plus tard. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence secondaire de la moelle consécutive à une lésion traumatique ; il y avait une *déchirure occupant la substance grise* du côté droit, à la hauteur des cinquième et sixième paires cervicales. Trois ou quatre autres ruptures de l'axe nerveux siégeaient plus bas dans le renflement brachial.

L'atrophie musculaire commença à se manifester environ deux mois après l'accident, et, dans le cours des quatre derniers mois de la vie, elle avait presque réduit le malade à l'état de squelette. Les muscles atrophiés ne furent point examinés au microscope, mais M. Bastian signale une diminution manifeste du volume des ganglions semi-lunaires du grand sympathique. Il attribuerait volontiers à cette dernière lésion l'atrophie qui avait envahi la presque totalité du système musculaire. Mais, on le comprend, nous sommes plus disposé à l'attribuer à l'altération de la substance grise.

La *congestion* de la moelle épinière, qui peut donner naissance à des paraplégies secondaires, ne produit pas d'atrophie musculaire, comme le fait observer Radcliffe (3).

Il en est tout autrement pour les hémorrhagies médullaires qui produisent, dans un certain nombre de cas, des atrophies

(1) Erichsen, *On railway's and other injuries to the nervous system.* London, 1867.

(2) Charleston Bastian, *Med.-chir. Trans.* 1867. Nous avons conservé à cette observation le titre de commotion qui lui est donné par l'auteur.

(3) Reynolds, *Syst. of med.*, t. II, p. 622.

musculaires nettement accusées. L'observation recueillie par Levier (1), et qui est le point de départ de son mémoire, en offre un exemple frappant. Chez une jeune fille de dix-huit ans, une paraplégie subite fut promptement suivie de l'atrophie des muscles paralysés. Une gangrène humide des extrémités inférieures amena la mort par septicémie au bout de cinquante-quatre jours. A l'autopsie, on trouva un ramollissement hémorrhagique de la partie lombaire et un ramollissement blanc de la partie dorsale de la moelle épinière. L'auteur cite quelques autres faits analogues, mais qui sont moins concluants que ceux qu'il a recueillis lui-même. En tous cas, il résulte de l'analyse des faits contenus dans cette thèse que l'héomrrhagie médullaire n'entraîne pas nécessairement l'altération des muscles.

La *sclérose* des divers cordons de la moelle épinière est une affection sur laquelle beaucoup de travaux ont été publiés depuis quelques années. Cependant l'atrophie musculaire n'a pas été souvent indiquée parmi les complications qui peuvent s'y rattacher. Parlons d'abord de l'ataxie locomotrice progressive, désignée encore sous le nom de *sclérose des cordons postérieurs*. Cette affection n'est pas habituellement accompagnée d'une lésion musculaire. Cependant on constate, dans une proportion assez restreinte, un amaigrissement, non-seulement des membres, mais aussi des muscles qui les font mouvoir. Eisenmann (2) dit que, dans l'ataxie locomotrice, il n'est pas certain qu'il existe une véritable atrophie musculaire; cependant divers observateurs, Cruveilhier, Virchow, Duchenne, Duménil, Laborde, en ont rapporté des exemples. M. Duménil fait remarquer que l'atrophie qu'on observe ici est distincte de l'atrophie musculaire progressive. Certaines observations, où l'atrophie se trouve à côté de l'ataxie, semblent se rapporter à la coïncidence de

(1) Levier, *Beiträge zur Pathologie des Rückenmarksapoplexie*. Thèse de Berlin. 1864.

(2) Eisenmann, *Die Bewegungsataxie*. Wien, 1863, S. 138.

deux processus morbides distincts, car, dans le cas de M. Duchenne, ce n'étaient pas les membres inférieurs ataxiques qui étaient le siége de l'atrophie, mais les muscles des parties supérieures du corps. Par contre, dans un cas publié par M. Laborde, les muscles des membres ataxiques avaient éprouvé une vraie dégénérescence graisseuse.

A ce sujet, M. Cyon (1) fait observer que l'atrophie musculaire est une complication fort rare du *tabes dorsualis*, mais que cette complication ne nous autorise point à créer ici une espèce morbide mixte particulière.

L'altération scléreuse des *cordons antérieurs* donne lieu à la paralysie et ne se complique pas habituellement de l'atrophie musculaire. D'ailleurs, cette affection paraît être très-rare.

La sclérose des cordons *latéraux* est une affection moins rare et mieux connue, et sur laquelle des travaux importants ont été récemment publiés. C'est seulement lorsqu'elle se complique de certaines lésions de la substance grise qu'elle détermine des troubles de la nutrition musculaire. On voit alors coïncider, par un singulier contraste, des symptômes de paralysie des membres inférieurs sans atrophie musculaire, et toutes les lésions de l'atrophie musculaire progressive, limitées aux membres supérieurs (2). M. Duménil (de Rouen) en a cité trois cas. Nous reviendrons plus tard sur cette question.

Dégénérescences secondaires. — On rencontre, dans ces dégénérescences, des altérations de structure dans les muscles contracturés, coïncidant avec une coloration feuille morte de leur tissu; les stries transversales sont souvent moins nettes, quelquefois détruites; la substance des faisceaux primitifs est plus ou moins grenue; les noyaux du sarcolemme se multiplient,

(1) *Die Lehre von der Tabes dorsualis kritisch und experimentell erläutert.* Berlin, 1867, p. 37. — Voyez aussi Topinard, *De l'ataxie locomotrice*, 1864, p. 292.

(2) Nous empruntons ces détails à des leçons encore inédites de M. Charcot.

et seize fois sur trente, d'après M. Bouchard (1), le volume des muscles diminue.

Méningite et myélite. — Si maintenant nous passons à l'étude des *altérations inflammatoires* de la moelle épinière, le tableau clinique est bien différent. Jusqu'ici, sauf dans le dernier cas que nous venons de citer, l'atrophie des muscles était plutôt l'exception que la règle : elle va devenir maintenant beaucoup plus fréquente. En effet, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que dans la méningite spinale et la myélite l'atrophie musculaire est loin d'être exceptionnelle (2).

Friedberg (3) rapporte un cas d'atrophie et de paralysie des muscles des extrémités inférieures à la suite d'une inflammation traumatique de la moelle épinière. Le travail fort intéressant de MM. Weir Mitchell, Morehouse et Keen (4) renferme un assez grand nombre de faits analogues que nous ne citons pas ici pour ne pas accroître inutilement les dimensions de ce travail.

Hémiplégies spinales. — Dans un travail sur la transmission des impressions dans la moelle épinière, M. Brown-Séquard (5) a noté deux faits qui présentent un grand intérêt par rapport au sujet qui nous occupe. Nous allons en indiquer succinctement les principaux traits.

Un capitaine de navire fut frappé au cou par un homme armé d'un couteau-poignard. Il perdit connaissance immédiatement, et lorsqu'il revint à lui, il se trouva paralysé complétement du côté droit et incomplétement du côté gauche.

(1) Bouchard, *Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière* (*Arch. gén. de méd.*, 1866).

(2) Radcliffe, *loc. cit.*, p. 658. — Voyez aussi Voisin, *De la méningo-myélite occasionnée par le froid* (*Gaz. des hôpitaux*, 1865).

(3) Friedberg, obs. XII, p. 61.

(4) W. Mitchell, Morehouse et Keen, *Gunshot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphie, 1864.

(5) Brown-Séquard, *Journ. de la physiol.*, 1863, t. VI, p. 142 et 627.

La maladie se prolongea pendant plusieurs mois. A l'époque où M. Brown-Séquard le vit, il avait complétement recouvré l'usage de ses muscles à gauche, mais les muscles du côté droit étaient *atrophiés et contracturés.*

On voit par là qu'une section hémitatérale de la moelle épinière peut donner lieu à une atrophie localisée. Les autres particularités, d'ailleurs fort remarquables, qui se trouvent relatées dans l'observation, sont complétement étrangères à notre sujet. Dans un autre cas, une hémiplégie spinale sans cause bien connue fut accompagnée d'une atrophie très-marquée des deux membres inférieurs.

En résumé, les lésions de la moelle épinière qui déterminent habituellement, d'après leur siége, des paralysies de plusieurs espèces, ne donnent presque jamais lieu aux atrophies musculaires, tant qu'un processus inflammatoire n'intervient pas pour modifier l'état des parties (pourvu toutefois que le centre gris ne soit pas lui-même primitivement affecté). Dans ce dernier cas, quelques-uns des faits que nous avons cités semblent prouver qu'un trouble de nutrition peut se développer directement.

d. *Maladies des nerfs.*

Sans vouloir subordonner la pathologie à la physiologie, nous croyons devoir rappeler ici que les muscles animés par un nerf mixte subissent après sa section une atrophie consécutive, qui ne se manifeste pas immédiatement après l'opération, mais qui survient en général au bout de quelques semaines. Nous trouvons ici l'explication de la plupart des vices de nutrition qui succèdent aux traumatismes des gros troncs nerveux; mais il faut se rappeler que des nerfs exclusivement moteurs peuvent quelquefois être lésés. Or les vivisections paraissent établir que dans les cas de ce genre on doit admettre trois ordres de faits : 1° section d'un nerf pure-

ment moteur, n'intéressant pas les filets du sympathique. Ici la nutrition languit et s'altère à la longue par défaut de fonction; 2° section d'un nerf moteur et des filets vaso-moteurs qui l'accompagnent. Ici le frein qui réprime la nutrition étant supprimé, elle s'exagère et les muscles s'hypertrophient (Brown-Séquard). 3° Section du nerf moteur, avec irritation des vaso-moteurs. Ici l'atrophie suit une marche très-rapide.

Ces considérations fort intéressantes peuvent expliquer pourquoi, dans les paralysies du nerf facial, on n'observe pas l'atrophie des muscles qui lui obéissent. Mais, en général, c'est à des nerfs mixtes que les cliniciens ont affaire.

Il ne faut point oublier que les solutions de continuité ne sont pas les seules lésions des nerfs qui puissent altérer la nutrition. Elle peut subir l'influence fâcheuse d'une action réflexe, comme dans les névralgies; elle souffre surtout dans les cas où le nerf est irrité, comme dans les névrites.

Prenons donc exclusivement les nerfs mixtes, pour rester dans le domaine de la clinique, et voyons ce que deviennent les muscles dans les altérations de ces nerfs, dans les *névralgies*, les *névrites* et les *blessures*.

Névralgies. — On n'observe d'atrophie musculaire que dans les cas où les douleurs névralgiques ont persisté pendant un temps très-long. M. Notta (1), dans son travail sur les névralgies, parle d'un malade chez lequel, à la suite d'une sciatique, on avait observé une différence de 2 centimètres au moins entre la circonférence des deux cuisses.

Nous trouvons encore trois observations d'atrophie dans la thèse de M. Bonnefin (2). Dans l'analyse très-bien faite qu'il donne de ces observations, nous devons noter certaines particularités intéressantes.

L'atrophie n'apparaît d'abord que trois ou quatre mois après le début des douleurs. La contractilité électro-muscu-

(1) Notta, *Arch. de méd.* 1854, 5e série, t. IV, p. 556.

(2) Bonnefin. Th. de doct. Paris, 1860.

laire est toujours conservée. Le membre atrophié se refroidit, et l'abaissement de température peut être de 5 à 6 degrés centigrades. Ce refroidissement du membre différencie la névralgie de la névrite, et peut faire prévoir que les masses musculaires, ainsi refroidies, ne tarderont point à s'atrophier. D'après M. Brown-Séquard, la douleur névralgique réveillerait, dans ce cas, l'activité excito-motrice de la moelle, laquelle, réagissant sur les nerfs vaso-moteurs, rétrécirait le calibre des vaisseaux. Le membre recevant moins de sang, il s'y produit moins de chaleur, et, comme il est imparfaitement nourri, il s'atrophie.

Cette explication séduisante rencontre ici une objection; pendant l'accès, le membre se couvre de sueur : cette sudation n'est-elle pas la preuve d'une circulation exagérée ? On peut répondre à cela que ce n'est que pendant l'accès, c'est-à-dire pendant un temps très-court, que la sueur se produit, tandis que le rétrécissement vaso-moteur serait consécutif à l'excitation douloureuse, et non simultané.

Ces atrophies musculaires persistent longtemps après que les accès douloureux ont disparu : elles ne peuvent être modifiées que par l'électrisation localisée.

Névrites. — On a décrit, sous ce nom, toutes les espèces de lésions nerveuses qui se traduisent à l'œil nu par une rougeur vive du nerf, et qui donnent lieu, comme symptômes, à des douleurs sur son trajet.

Cette définition est bien vague. Faut-il considérer comme une névrite la rougeur du nerf par circulation collatérale, après la ligature d'une grosse artère ? Les douleurs dont se plaignent les malades affectés de varices, et qui tiennent à la dilatation des veinules existant sur les nerfs satellites des veines, peuvent-elles être rapportées à la névrite ? Ce serait donner à ce mot une trop grande extension, et y comprendre toutes les altérations superficielles ou profondes des nerfs, dont la nature ne nous est pas connue.

Ce qui caractérise essentiellement la névrite, c'est la proli-

fération du tissu connectif qui entoure le tronc nerveux et ses faisceaux, les comprime et les détruit.

Dans ce cas, l'atrophie musculaire peut succéder à la lésion du nerf. Nous donnerons comme exemple l'observation de M. Ollier, précédemment citée (atrophie consécutive à une fracture) et due essentiellement à l'inflammation du nerf radial, comprimé et irrité par le cal osseux (1).

Dans une observation de M. Demarquay (2), nous voyons notée une atrophie des muscles de l'épaule et du bras, à la suite d'une violente contusion de l'épaule. Le malade ressentait dans tout le bras des douleurs extrêmement vives, s'irradiant sur le trajet des nerfs.

Il existe une différence entre ces atrophies et celles qui sont consécutives aux névralgies. Ces dernières, qui tiennent à une action réflexe, amènent l'atrophie de tel ou tel muscle indistinctement, tandis que les atrophies consécutives aux névrites ne se montrent que dans les muscles animés par les nerfs enflammés.

Blessures des nerfs. — Parmi les traumatismes qui peuvent affecter les nerfs, nous éliminerons tout d'abord la commotion, dont l'existence même est déjà plus que douteuse.

Nous avons parlé assez longuement d'atrophies par contusion des nerfs à la suite de fractures et de luxations.

Les contusions directes produisent également l'atrophie. « On a vu, trois ou quatre semaines après une contusion du » nerf cubital, qui n'avait pas été trop violente, et alors que » toute douleur locale avait depuis longtemps disparu, la » force et la sensibilité diminuer dans les mains, les mouve- » ments y devenir pénibles et mal assurés et enfin, peu à » peu, une paralysie des interosseux s'établir définitive- » ment (3). »

(1) Voy. plus haut, p. 94.

(2) Demarquay, *Bull. de Soc. de chirurg.* 1859, p. 558.

(3) Follin, *Traité de path. ext.*, t. II, p. 227.

Deux observations d'atrophie du bras chez des enfants nouveau-nés ont été publiées par M. Danyau (1) dans les *Bulletins de la Société de chirurgie*. M. Guéniot (2) rattache cette atrophie à une contusion du plexus brachial.

Compression. — La compression des nerfs produit l'atrophie plus souvent que ne le fait la contusion. Il n'est point de forme paralytique plus intéressante que celle qui résulte de la compression du nerf récurrent par un anévrysme de la crosse de l'aorte ou par une tumeur cancéreuse du médiastin. On a vu, en pareil cas, l'atrophie unilatérale des muscles laryngés. Dans une observation intéressante de M. Potain (3), il est question d'un anévrysme de l'aorte pectorale qui avait détruit par compression le *nerf récurrent gauche*. « L'examen microscopique de ce nerf n'y a fait découvrir aucune trace de tubes nerveux reconnaissables, mais seulement du tissu fibreux, et cette altération se retrouve jusque sur la partie du nerf qui plonge dans les muscles du larynx. Les muscles laryngiens du côté gauche sont beaucoup moins développés et d'une teinte moins rouge que ceux du côté droit. Il faut en excepter les crico-thyroïdiens qui sont animés par le nerf laryngé supérieur et qui ont conservé leur couleur et leur symétrie. Les fibres musculaires étaient très-granuleuses, graisseuses par plaques, offrant à peine quelques traces de striation transversale, tandis que les muscles du côté opposé conservaient leur aspect normal. »

On trouve dans la thèse de M. Jolivet (4) une observation analogue, extraite du *Journal de médecine* de Dublin.

Morell Mackenzie (5) avait diagnostiqué pendant la vie une paralysie du muscle crico-aryténoïdien postérieur gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur cancéreuse comprimant le nerf récurrent, et aussi une atrophie complète du muscle

(1) Danyau, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1851, p. 148.

(2) Guéniot, *Bull. de Soc. de chir.*, 1867, p. 34.

(3) *Bulletins et Mémoires de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. II, 2e série, 1865, p. 119.

(4) Jolivet, Th. de doct. Paris, 1868.

(5) Mackenzie, *Trans. of the pathol. Soc. of London*, vol. XVII, 1866, p. 30.

crico-aryténoïdien ; on ne voyait que quelques fibres pâles et minces à son extrémité inférieure et interne.

Dans deux observations publiées dans les *Bulletins de la société anatomique* (1), on trouve notée l'atrophie de la langue par compression du nerf hypoglosse. Dans un des cas, la moitié gauche de la langue était atrophiée. L'atrophie s'étendait au nerf hypoglosse du même côté jusqu'à sa sortie du crâne : en ce point il était comprimé par des hydatides (2).

Un an plus tard, un des deux auteurs de la précédente observation présentait à la même société un nouveau cas de kystes hydatiques intracrâniens qui comprimaient les nerfs hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal, et avaient produit ainsi l'atrophie d'une moitié de la langue, laquelle avait conservé sa sensibilité tactile.

Les expériences de M. Vulpian (3) pouvaient faire pressentir les données de l'observation clinique, au moins dans ce dernier cas. Lorsqu'on coupe le nerf hypoglosse seul, ~~c'est à peine si~~ les muscles sont ~~diminués~~ sensiblement de volume. Mais si l'hypoglosse et le lingual sont coupés tous les deux, l'atrophie est considérable. Dans la précédente observation, nous voyons mentionnée une atrophie considérable de la langue consécutivement à une lésion de nerfs mixtes : hypoglosse et glosso-pharyngien. M. Lépine (4) a présenté à la Société anatomique une observation d'atrophie des muscles animés par le cubital, à la suite d'une lésion de ce nerf comprimé par une gomme suppurée. L'observation avait été recueillie dans le service de M. Charcot :

« Au niveau de la cicatrice profonde qui se trouvait située vers la gouttière du nerf cubital gauche, il existait une diminution extrême de son volume dans une longueur de 2 à 3 centimètres. Une coupe,

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1832, p. 114, et 1838, p. 6.

(2) On peut se demander s'il n'existait pas en même temps une compression d'un tronc nerveux sensitif.

(3) Philipeaux et Vulpian, *Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs, etc.* (*C. R. de la Soc. de biologie*, 3e série, t. I, 1859, p. 343).

(4) *Bull. de la Soc. anat.*, 1867.

pratiquée immédiatement au-dessous, montrait des faisceaux nerveux atrophiés, et une prolifération conjonctive intermédiaire beaucoup plus grande. Tous les muscles interosseux et le muscle adducteur du pouce sont transformés en de petites masses adipeuses ; à l'œil nu, il est impossible de reconnaître les caractères de la substance musculaire. Les deux derniers lombricaux présentent le même état. A l'examen microscopique, on ne retrouve pas une seule fibre musculaire saine. On en voit un certain nombre atrophiées et présentant les caractères de la dégénérescence. Le tissu adipeux est surtout prédominant. En somme, il s'agit là d'une dégénérescence granulo-graisseuse des muscles et d'une substitution de tissu adipeux. »

On ne peut dire s'il s'agit, dans le cas précédent, d'une gomme existant dans l'épaisseur même du nerf cubital, ou d'une compression par une tumeur de même nature, existant dans le tissu cellulaire. En tout cas, quelle qu'en soit la cause, l'altération du nerf a produit l'atrophie des muscles auxquels il se distribue.

Dans une observation publiée par Lenoir (1), il s'agit d'une tumeur développée dans le nerf médian, à 5 centimètres au-dessus du coude. Tous les muscles qui reçoivent exclusivement les branches de ce nerf étaient atrophiés, décolorés, réduits à du tissu fibreux. C'est à une cause du même ordre, c'est-à-dire à une compression des nerfs du plexus brachial qu'il faut rapporter les paralysies et les atrophies résultant de l'usage prolongé des béquilles, ainsi qu'on en trouve des exemples dans la thèse de M. Laféron (2). Ce sont les muscles innervés par le radial qui sont atteints le plus souvent. En effet, tandis que le reste du paquet vasculo-nerveux échappe à la pression, en se dirigeant en avant et en haut, le nerf radial se porte directement en bas vers sa gouttière, et est comprimé dans une étendue de 3 ou 4 centimètres entre l'humérus et la traverse de la béquille.

C'est après quinze jours ou trois semaines que les malades éprouvent des fourmillements, des picotements dans la main, dans l'avant-bras. Bientôt, il leur est impossible d'étendre la main. Tous les muscles animés par le radial sont plus ou

(1) Lenoir, *Bull. de la Soc. anat.*, 1838, p. 134.

(2) Laféron, thèse de Paris, 1868.

moins atrophiés. Dans deux cas, M. Laféron a observé une atrophie de tous les muscles de la main, de l'avant-bras et du bras.

Les caractères qui distinguent cette paralysie radiale par compression, de la paralysie rhumatismale, se réduisent à un signe différentiel unique : dans la paralysie par compression, il y a diminution ou abolition de la sensibilité, entièrement conservée dans la paralysie rhumatismale.

Solutions de continuité des nerfs. — Ces solutions de continuité, résultant d'une blessure accidentelle ou des nécessités d'une opération chirurgicale, donnent lieu à des paralysies, et secondairement à des atrophies.

Dans les ablations de tumeurs de la parotide, on est souvent obligé de sectionner le facial. Dans ce cas, comme dans toutes les autres lésions de ce nerf exclusivement moteur, on n'a jamais observé d'atrophie consécutive.

Moreau, dans son *Essai sur les résections*, a signalé, parmi les effets résultant de la section du nerf cubital dans la résection du coude, l'amaigrissement du bord interne de la face postérieure de la main, ainsi que des muscles de l'éminence hypothénar. Ce sont de véritables observations d'atrophie, bien que le mot ne soit pas prononcé dans le livre de cet auteur.

On a recueilli de nombreuses observations de blessures des nerfs par armes à feu. En consultant Mitchell, Morehouse et Keen, on voit que ces auteurs ont mentionné des atrophies consécutives aux paralysies et circonscrites à un petit nombre de muscles seulement, ou s'étendant au contraire à la totalité d'un membre. Nous leur empruntons, comme type, l'observation suivante :

« Il y avait eu blessure du plexus brachial gauche. La balle, entrée au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, à 4 centimètres à gauche de l'épine, était sortie à 1 centimètre environ au-dessus de la clavicule, vers le bord externe du sterno-mastoïdien.

Le bras tomba paralysé du mouvement et de la sensibilité. Cinq mois après, on vit certains muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, extrêmement atrophiés.

Le grand pectoral et le deltoïde étaient atrophiés de moitié. Le sus- et le sous-épineux l'étaient légèrement. Le triceps était indemne. Le brachial antérieur présentait un peu de diminution. Le biceps et le coraco-brachial étaient complétement atrophiés. » (Obs. XIX.)

Il est évidemment question, dans cette observation, d'une lésion des nerfs circonflexe, musculo-cutané, cubital et médian, et de quelques-unes des branches qui vont se rendre aux muscles grand pectoral, sus- et sous-épineux.

Dans une *Revue critique sur la suture des nerfs* (1), M. Blum, après avoir cité une observation de M. Richet, relative à un cas de section complète du nerf médian, ajoute que, six mois plus tard, le malade a été revu par M. Duchenne et qu'il y avait une atrophie complète des muscles de l'éminence thénar.

Chez un malade qui se trouve actuellement dans le service de M. Verneuil, et qui a eu le nerf médian coupé près du pli palmaire, on peut observer une atrophie des muscles de l'éminence thénar, à l'exception d'une partie de l'adducteur du pouce. La sensibilité est complétement revenue dans tous les doigts.

Dans toutes ces atrophies consécutives aux blessures des nerfs, il convient d'examiner avec soin la peau, pour rechercher les traces d'une de ces éruptions symptomatiques (zona, etc.), sur lesquelles M. Charcot a appelé l'attention et dont nous trouvons des exemples dans la thèse de M. Mougeot.

L'atrophie que l'on observe après ces blessures des nerfs a toujours pour point de départ une dégénérescence graisseuse des fibres, et de plus, elle est toujours consécutive à la paralysie.

Parmi les lésions nerveuses, nous rangerons les altérations du nerf par suite de l'impression brusque du froid. Ces lésions, que l'on peut artificiellement reproduire, comme l'a fait M. Tillaux, en plongeant les nerfs dans un mélange réfrigérant, consistent dans une dégénérescence analogue à celle observée par Waller après la section des nerfs. Il est plus

(1) Blum, *Arch. gén. de méd.*, t. II, 1868.

facile d'expliquer les paralysies *à frigore* par cette lésion nerveuse que par le fait d'une compression.

Ces paralysies, dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est toujours conservée, ont deux siéges d'élection : les muscles de toute une moitié de la face et ceux qui reçoivent leur innervation du radial.

Lorsque la paralysie radiale persiste, ou qu'elle a été mal soignée, on peut observer des atrophies des muscles paralysés. Ces atrophies sont le plus souvent limitées, et cèdent rapidement à l'électrisation localisée. On en trouve des observations dans le livre de M. Duchenne et dans la thèse de M. Lequesne (1).

En résumé, si nous tenons compte, sans aucune idée préconçue, du résultat des observations que nous avons pu relever, nous voyons mentionnée l'atrophie des muscles à la suite de toutes les altérations des nerfs : section, compression, déchirure, inflammation, etc. C'est surtout dans les cas où le nerf s'altère lentement, comme dans les compressions, que les muscles sont consécutivement dégénérés et atrophiés.

Dans certains cas d'atrophies consécutives aux névralgies, on a observé que les muscles atrophiés étaient très-loin du nerf douloureux, quelquefois du côté opposé. Ce sont des faits difficiles à expliquer, et à propos desquels les phénomènes réflexes pourraient être invoqués.

Nous citerons, comme exemple, une atrophie des deux bras à la suite de douleurs névralgiques dans une cicatrice située sur l'avant-bras gauche ; cette observation nous a été communiquée par notre maître et ami M. Brown-Séquard. Dans une autre observation que nous lui devons également, on a noté, en même temps que l'altération d'un œil consécutivement à l'irritation de l'autre œil, l'atrophie d'un certain nombre de muscles de la face.

Des faits analogues aux précédents ont été recueillis par Roberts, Romberg, etc.

(1) Lequesne, thèse de doct. Paris, 1868.

L'absence de documents relatifs aux atrophies consécutives aux lésions du grand sympathique ne nous a point permis d'aborder ce sujet (1).

Lèpre.

Nous devons mentionner ici les atrophies musculaires qui s'observent dans l'éléphantiasis des Grecs. Depuis les travaux de Danielssen et Bock (2), on sait que les nombreuses variétés de cette maladie se rattachent à deux groupes principaux qui se rangent, l'un dans la forme anesthétique, l'autre dans la forme tuberculeuse proprement dite. Dans la forme anesthétique, il n'y a pas de manifestations cutanées ; il existe seulement des périnévrites chroniques (Virchow) (3), qui s'étendent sur plusieurs troncs nerveux à la fois et qui, dans certains cas, sont sous la dépendance de lésions des centres nerveux (4). D'ailleurs, ces deux formes peuvent se succéder ; dans plusieurs cas, les tubercules cutanés se montrent, lorsque déjà la lèpre anesthétique existe depuis plusieurs années avec tous ses caractères.

C'est surtout à la forme anesthétique que se rattachent les atrophies musculaires de la lèpre. Les atrophies paraissent en conséquence dépendre de la lésion des nerfs ; elles ne sont dans l'histoire de la maladie qu'un épiphénomène, pour ainsi dire obligé, de la lésion principale. Mais elles peuvent quelquefois mettre sur la voie du diagnostic, lorsqu'elles coïncident avec de l'anesthésie cutanée.

L'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de M. Carville, interne à l'hôpital Saint-Louis, peut servir de type pour l'histoire de ces atrophies. Dans cette observation, nous avons passé sous silence tous les détails de l'histoire du

(1) V. Eulenburg et Guttmann, *Die Pathologie des Sympathicus* (*Arch. f. Psychiatr.* 1868, p. 421).

(2) Danielssen et Bock, *Traité de la spédalskhed*, traduction française. Paris, 1848.

(3) *Die krankhaften Geschwülste*, zwanzigste Vorlesung, 1867.

(4) Virchow, *loc. cit.* — *Steudener, Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans.* Erlangen, 1867.

malade qui ne se rapportent pas directement à la lésion musculaire ou à la description générale de la maladie.

Le nommé M.... Albert, âgé de seize ans, est entré le 16 août 1864 à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le docteur Hillairet. Ce jeune homme, né à Cayenne d'un père français et d'une mère créole, sans antécédents du côté des parents et amené en France il y a trois ans, a commencé, étant en pension à Nantes, à ressentir un affaiblissement hémiplégique du côté gauche; atteint de rougeole, il fut placé à l'hôpital Saint-Louis, et voici en quels termes, à la date du 16 août 1864, son état était décrit :

Le jeune homme, qui a maintenant seize ans, présente la taille d'un enfant de dix à douze ans; les membres sont d'une gracilité remarquable, tout le système musculaire est peu développé.

Du côté gauche, l'anesthésie est très-prononcée, en raison de l'hémiplégie incomplète dont ce côté est le siége ; on remarque surtout l'affaiblissement des contractions musculaires de ce côté et l'atrophie des muscles. Cette atrophie est très-manifeste à la main dont les éminences thénar et hypothénar, ainsi que les espaces métacarpiens, sont creusées d'une manière très-évidente.

28 sept. 1864. En appliquant les deux pôles d'une pile sur les différents points du corps, on constate, selon les régions, des contractions musculaires variables d'intensité.

A la main droite, les contractions sont encore conservées, mais très-affaiblies, ce qui s'explique par le commencement d'atrophie dont les muscles sont devenus le siége : c'est à peine si, du côté gauche, les doigts obéissent au mouvement d'extension, tant l'atrophie est considérable....

Le pédieux et les muscles de la région plantaire du pied droit se contractent d'une manière appréciable; ils commencent à s'atrophier. A gauche, non-seulement la contraction est nulle pour les muscles que nous venons de nommer, mais encore elle est très-incomplète pour les muscles jambiers antérieurs, extenseurs et péroniers. En outre, dans les points où la contraction musculaire a diminué de manière à devenir presque nulle, on observe un affaiblissement très-considérable de la sensibilité à la douleur.

Jusqu'à ce moment, le malade n'offrait que les symptômes de la léproïde maculeuse (Bazin). En janvier 1865 apparaissent des douleurs sur le trajet des nerfs sciatiques principalement; le malade ne peut se tenir debout par suite de l'inertie des membres inférieurs; les mains dont les muscles ont subi une atrophie presque complète ne peuvent saisir un objet; quelques jours plus tard, les muscles du voile du palais sont paralysés; les deltoïdes sont inertes, la nuque est le siége d'une douleur intense et presque incessante, les muscles

de cette région contracturés maintiennent la tête renversée en arrière. Cet état dure 10 jours.

15 février, 1865. Les membres inférieurs jusque-là presque toujours dans la résolution, ainsi que les membres supérieurs, sont assez fortement contracturés dans la demi-flexion : la douleur qu'éprouve le malade, à la moindre tentative faite dans ce sens, rend leur extension impossible.

Le 25 octobre seulement, le malade peut se servir de ses membres très-affaiblis.

Au 5 novembre, apparition des premiers tubercules. — Depuis ce moment, la lèpre tuberculeuse a suivi sa marche progressive, et actuellement, au 15 février 1869, le malade convert de tubercules qui se sont développés jusque sur l'épiglotte et sur les cordes vocales, est dans un état des plus graves. L'atrophie musculaire est complète ; le malade, arrivé à l'âge de vingt ans, offre l'aspect d'un enfant, plus les déformations des extrémités et de la face.

Dans ces derniers temps, on constate sur le trajet des nerfs cutanés des cuisses des tubercules sous-dermiques, non adhérents à la peau, mais paraissant situés en avant des muscles : ces petits tubercules n'offrent pas de coloration bronzée. — Il existe sur tout le parcours de ces nerfs des douleurs violentes, lancinantes, semblables à celles de la névralgie sciatique.

Trophonévroses.

Il existe quelques faits, isolés il est vrai, mais observés avec soin, d'atrophies graduelles qui relèvent de certains troubles de l'innervation. La première observation clinique semble appartenir à M. Rey, de Bordeaux (1834); il faut dire cependant qu'on trouve déjà nettement formulée, par Carswell et par Aran, l'existence des lésions de la nutrition dépendant de troubles nerveux. Le fait de M. Rey, publié en détail (1), se rapporte à un homme de trente-cinq ans, qui présentait une atrophie unilatérale droite complète : le crâne était déprimé d'un seul côté; l'arc sourcilier, l'arcade zygomatique, étaient moins saillants, les cheveux rares et minces, les membres courts et gros, les sens abolis. Du côté sain, aucon-

(1) Lasègue, *Sur une forme d'atrophie partielle* (*trophonévrose* de Romberg), in *Archiv. de méd.*, 1852, 4e série, t. XXIX, p. 71.

traire, l'état était normal en apparence, et les sens fonctionnaient parfaitement. M. Rey admettait la possibilité d'une paralysie *nutritive*, coïncidant avec l'abolition des mouvements et de la sensibilité. M. Lasègue, qui discute cette observation, est d'avis qu'elle n'apporte qu'un élément très-contestable à la solution du problème.

Parry (1) cite une observation analogue. Il s'agissait d'une femme atteinte d'une atrophie unilatérale sans paralysie concomitante et sans lésion d'aucun genre qui pût en donner l'explication.

Romberg, en 1846 (2), mentionna cette maladie sous le nom de *nouvelle forme de l'atrophie de la face* et publia l'observation d'une jeune femme de vingt-huit ans, chez laquelle on trouvait le côté gauche de la face ridé, desséché, comme chez une vieille femme, tandis que le côté opposé était resté plein et vermeil. La démarcation était exactement établie par la ligne médiane : front aplati, cheveux et sourcils rares, cils disparus, paupière amaigrie, bouche et menton remarquablement atrophiés; cette atrophie s'étendait aux organes de la cavité bucco-pharyngée. La langue, la luette étaient atrophiées, dans la moitié correspondante, de même que l'amygdale du même côté. Il n'y avait point d'altération du mouvement ni de la sensibilité; la sécrétion des larmes et de la salive se faisait normalement, et les fonctions de la peau qui recouvre la face ne semblaient point atteintes. Cette observation, recueillie par un des élèves de l'éminent clinicien, M. Schott, lui servit de sujet de thèse, sous le nom de *trophonévrose* (3).

MM. Hüter et Axman publièrent vers la même époque deux observations nouvelles sur ce sujet ; nous allons indiquer ici les traits principaux d'une de ces observations reproduite *in extenso* dans le compte rendu de M. Lasègue.

Un enfant de neuf ans présente un changement de forme et d'aspect très-marqué entre les deux moitiés de la face et de la région

(1) *Collection of unpublished Writings.*

(2) *Klinische Ergebnisse gesammelt von Henoch*, 1846.

(3) *Atrophia singularium partium corporis, quæ sine causa cognita apparet, trophonevrosis est.* Marburgis, 1851.

sous-maxillaire. Un dépôt de pigment gris jaunâtre recouvre le côté gauche du visage, et, limité exactement par la cloison du nez, descend jusqu'à la région cervicale inférieure. Tout ce côté est considérablement atrophié : les os et les parties molles sont profondément modifiés et offrent l'aspect d'une grande diminution. Cette atrophie unilatérale est tellement marquée sur la bouche, que les lèvres du côté malade ne peuvent se fermer que très-incomplétement. Les membranes muqueuses sont plissées, mais elles ont gardé leur coloration normale. La peau est complétement adhérente au niveau de la mâchoire inférieure, où le pigment est aussi le plus fortement accusé ; le masséter est considérablement aminci. L'atrophie est très-visible aussi sur le nez et la paupière : la narine semble plus spacieuse par le fait de l'amincissement ; les cils, les sourcils, ont complétement disparu. Les organes de la cavité bucco-pharyngée participent à l'état de la face : la langue est plus étroite du côté gauche et parsemée de sillons profonds, la voûte palatine semble plus concave, les dents inégales ; la luette est au contraire normale.

La carotide gauche bat peut-être moins fort que la droite ; les pulsations des temporales sont égales des deux côtés. Les fonctions sensorielles sont absolument égales des deux côtés. La mastication, la prononciation, sont parfaitement distinctes ; les sécrétions et la température n'ont subi aucune modification. Toutes les médications restèrent infructueuses.

La seconde observation des mêmes auteurs est intéressante au point de vue étiologique.

L'atrophie avait été précédée par des névroses multiples de la face, qui se manifestaient par des contractions des muscles masticateurs et des névralgies trifaciales. Au moment où l'observation fut recueillie, le malade qui souffrait depuis son enfance avait trente-deux ans. Il offrait tous les symptômes que nous avons énumérés plus haut, mais l'amincissement des os était arrivé à un tel degré, que le temporal craquait quand on exerçait une légère pression sur ce point : la joue gauche, mesurée aussi exactement que possible, est moitié moins épaisse que la droite.

On pourra noter ici les observations de Romberg, concernant une jeune fille atteinte d'atrophie unilatérale de la région temporale, et une autre malade qui présentait l'atrophie d'une portion assez étendue de la région sous-mammaire droite, sans aucune trace de paralysie.

Stilling (1) cite un fait analogue à ce dernier.

(1) *Ueber spinale Irritation*, p. 325.

Il s'agit d'une jeune femme qui, du côté droit de la face, a l'aspect d'une vieille femme, tandis que le côté gauche est celui d'une jeune fille. Cet aspect est dû à une *atrophie circonscrite totale* de tout un côté de la face. — Il n'y a point de paralysie, ni de troubles sensoriels : la sensibilité, l'ouïe, la vue, la contractilité musculaire, sont normales. La température est la même des deux côtés, les pulsations artérielles identiques ; en un mot, la malade déclare que, si elle ne voyait pas l'altération insolite de ses traits, elle ne pourrait s'en apercevoir d'aucune façon.

De ce que l'atrophie circonscrite se développe dans toute l'étendue des ramifications d'un nerf ; de ce que l'étiologie prouve, dans quelques cas, que certaines névroses prédisposent à cette atrophie, on devrait conclure, d'après Samuel, que cette affection est due à une affection des nerfs trophiques, car il serait absolument inadmissible que les vaisseaux y jouassent un rôle quelconque.

L'atrophie de la peau, des muscles, des os, pourrait être attribuée à certaines perturbations de la sensibilité, dit-il ; mais la chute des cheveux ? l'arrêt de leur croissance ? ces phénomènes ne s'observent jamais dans les paralysies d'aucun genre. — S'il y avait un défaut de circulation, on s'attendrait, dit-il, à voir survenir les suites d'une lésion de ce genre : la métamorphose graisseuse, la gangrène, l'œdème, etc. Aucune de ces altérations n'a, jusqu'ici, été observée (1).

C. — Atrophies de causes encore mal déterminées.

1° *De l'atrophie musculaire progressive.*

Historique. — Décrite sous les noms d'atrophie musculaire avec transformation graisseuse des muscles (Duchenne), de paralysie musculaire atrophique (Cruveilhier), d'atrophie musculaire progressive (Aran), cette maladie est de découverte toute récente.

(1) Guttmann a récemment publié un fait intéressant de trophonévrose dans les *Archiv für Psychiatrie* de Griesinger, t. I. 1868, p. 173.

Cependant nous avons vu que déjà van Swieten (1), à propos de la paralysie saturnine, a décrit quelques symptômes qui se rapprochent de l'atrophie musculaire progressive.

Ch. Bell (2), Abercrombie (3), Graves (4), Darwall (5), en ont observé peut-être des exemples; mais la plus grande obscurité régnait encore sur ce point, et l'on confondait le plus souvent les atrophies avec la paralysie; c'est cette dernière affection que M. le professeur Cruveilhier croyait observer chez un sujet qui succombait, en 1832, à une atrophie musculaire progressive.

La première observation bien nette d'atrophie a été publiée, en 1847, par Dubois (de Neuchâtel) (6) sous le titre d'atrophie des muscles de l'épaule et de la partie supérieure du tronc des deux côtés.

A la même époque (1847), M. Duchenne (de Boulogne) (7), dont les travaux ont fait progresser d'une manière si rapide l'étude des troubles musculaires, démontrait, par l'exploration électrique, l'existence de l'atrophie musculaire progressive, qu'il séparait nettement des autres paralysies; et, en 1849, dans un premier mémoire, il résumait les premiers faits qu'il avait observés.

En 1848, Aran (8) publiait un cas d'atrophie musculaire progressive, et, deux ans plus tard (1850), il traçait, dans les *Archives générales de médecine*, une description clinique des plus remarquables de cette maladie, à laquelle il donnait le nom qu'elle a conservé depuis.

Enfin, en 1853 (9), le professeur Cruveilhier venait com-

(1) Van Swieten, *Comm. in Boerhavii aphorism.*, t. III, p. 170.

(2) Bell, *Sur le système nerveux*, p. 160.

(3) Abercrombie, *Maladies de l'encéphale*, traduct. de Gendrin, p. 622.

(4) Graves, *Clinical lectures on practice of medicine*, t. I, p. 509.

(5) Darwall, *London med. Gaz.*, t. VII, p. 301. 1831.

(6) *Gazette médicale de Paris*, 1847.

(7) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, p. 441. — Mémoire à l'Institut, 1849.

(8) Aran, *Archives générales de médecine*, 1850.

(9) Cruveilhier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853.

pléter l'étude de cette nouvelle entité morbide, en décrivant le premier les altérations médullaires qui accompagnent l'atrophie musculaire progressive.

Désormais cette maladie avait droit de cité dans le cadre nosologique. Trois hommes doivent partager l'honneur de cette découverte, ce sont MM. Duchenne (de Boulogne), Aran et Cruveilhier. Depuis lors, nous voyons paraître en France, en Allemagne, en Angleterre, des travaux nombreux. Parmi ces travaux, je signalerai surtout ceux de Becquerel (1), Petit (2), Ball (3), Legendre (4), Duménil (5), Hérard (6), Luys (7), Vulpian (8), Jaccoud (9), J. Simon (10), Lœwenhard (11), etc., en France; ceux de Helfft (12), Pfeninger (13), Virchow (14), Oppenheimer (15), Waschmuth (16), Valentiner (17), Niemeyer (18), Bamberger (19), Remak (20), Rosenthal (21), Be-

(1) Becquerel, *Journ. des connaiss. médic.*, mai 1856.
(2) Petit, *Abeille médicale*, janvier 1856.
(3) Ball, *Union médicale*, 1856, p. 48.
(4) Legendre, *Gaz. méd. de Paris*, 1859.
(5) Duménil, *Gaz. hebdom.*, 1859-1861. — Rouen, in-8. 1867.
(6) Hérard, *Soc. des hôp.*, 1860.
(7) Luys, *Gaz. méd.*, 1860.
(8) Vulpian, *Union médicale*, 1863, p. 159.
(9) Jaccoud, *Soc. des hôpit.*, 1864. — *Leçons cliniques*, 866.
(10) Simon, *Dictionnaire de médecine*, 1865.
(11) Lœwenhard, Thèse de Paris, 1867.
(12) Helfft, *Deutsche Klinik*, t. I, p. 15. 1851.
(13) Pfeninger, *Correspondenzblatt*; 11. 1854.
(14) Virchow, *Virchow's Archiv*, t. VIII, p. 537. 1855.
(15) Oppenheimer, *Ueber progressive fettige Muskelatrophie.* Heidelberg, in-8, 1855.
(16) Wachsmuth, *Zeitschrift f. rat. Med.* 1855.
(17) Valentiner, *Prager Vierteljars.* 1855.
(18) Niemeyer, *Deutsche Klinik.* 1859.
(19) Bamberger, *OEsterr. Zeitschr.*, VI. 1860.
(20) Remak, *All. med. central Zeitung*, n. 10 et 14. Prague, 1862.
(21) Rosenthal, *Wien. Medicin-hall.* 1862.

nedikt (1), Friedreich (2), Schneevogt (3), etc., en Allemagne; et ceux de Chambers (4), Read (5), Legatt (6), Roberts (7), Gull (8), Thompson (9), Lockhart-Clarke (10), Meryon (11), etc., en Angleterre.

Définition. — On entend par atrophie musculaire progressive, une affection chronique caractérisée par l'atrophie des muscles volontaires, et qui, dans la majorité des cas, paraît indépendante de toute paralysie. Nous croyons en effet qu'en présence des données que nous possédons aujourd'hui, il faut distinguer l'atrophie musculaire progressive proprement dite des atrophies musculaires symptomatiques de certaines altérations du système nerveux. Nous sortons, il est vrai, de la définition classique, en adoptant cette manière de voir, mais nous croyons serrer de plus près la vérité, car il est indispensable, pour parvenir à une idée nette du sujet, de ne point confondre des affections semblables en apparence, mais profondément distinctes en réalité.

Étiologie. — Dans un peu plus du tiers des cas (36 pour 100 suivant Roberts), l'atrophie musculaire progressive débute sans cause connue. Cependant il existe plusieurs circonstances qui peuvent prédisposer à la maladie ou en provoquer le développement. Nous étudierons donc successivement les causes prédisposantes et les causes occasionnelles.

(1) Benedikt, *Wiener medic. halle*, 1863.
(2) Friedreich, *Virchow's Archiv.* XXVII, 1863.
(3) Schneevogt, *Nederlandsche Weekblad.* 1854.
(4) Chambers, *Lectures chiefly clinical.* 1864.
(5) Reade, *Dublin Journal.* 1856.
(6) Legatt, *Med. Times and Gaz.* 1857.
(7) Roberts, *An essay on wasting Palsy.* 1858.
(8) Gull, *Guy's Hospital Rep.* 1859, 1862, 1864.
(9) Thompson, *The Lancet.* 1861.
(10) Lockhart Clarke, *Gaz. hebdom.*, p. 301. 1866. — Beale's ***Arch.***, vol. III. 1861 ; vol. IV. 1863. — *Brit. et for. med.-chir. Rev.* 1862. — *Med.-chir. Trans.* 1866-1867.
(11) Meryon, *Med.-chir. Trans.* 1866.

Parmi les *causes prédisposantes,* c'est à l'hérédité que revient incontestablement la première place. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, dont l'importance ne saurait être exagérée. En effet, si l'affection qui nous occupe se développe souvent sous l'influence de causes diverses, elle se manifeste surtout chez des sujets déjà prédestinés à la contracter. D'après Roberts (1), ce mode de transmission a été constaté 18 fois sur 69. Mais ces chiffres ne représentent que d'une manière imparfaite l'intensité de la prédisposition héréditaire. On en jugera mieux en se reportant à quelques faits particuliers. Dans 10 familles, on a vu 29 individus frappés de cette maladie, et, ce qui n'est pas moins digne d'être noté, c'est que les sujets appartenaient presque tous au sexe masculin (25 hommes et 4 femmes). Le sexe masculin, en effet, est encore l'une des causes prédisposantes qui paraissent le mieux constatées. On s'est demandé si l'influence des professions ne suffirait point pour expliquer une différence aussi marquée. Cependant, lorsque dans un nombre déterminé de familles, on voit la maladie atteindre presque exclusivement les garçons, il est impossible de rejeter complétement l'influence prédisposante du sexe.

Ajoutons enfin que l'amyotrophie progressive est essentiellement une maladie de *l'âge adulte.* La moyenne observée par Roberts, sur 88 cas, était de trente ans. Cependant on a quelquefois vu cette maladie atteindre de jeunes enfants et des hommes d'un âge avancé : dans les deux cas extrêmes, les malades avaient, le premier deux ans, et le second soixante-neuf ans.

Arrivons maintenant aux *causes occasionnelles.* — Les professions qui déterminent une fatigue musculaire exagérée passent pour constituer l'une des causes principales de cette maladie. Mais on ne peut établir aucune règle absolue à cet égard, car on a vu des sujets voués à des occupations sédentaires en être frappés comme les autres. — L'influence du froid et de l'humidité est signalée par la plupart des au-

(1) Roberts, *Op. cit.*, p. 138, 139.

teurs. Enfin, depuis quelques années on a observé dans un si grand nombre de cas la coïncidence de coups, de chutes, de violences, avec le développement de la maladie, qu'il devient impossible de n'y voir qu'une rencontre purement fortuite (1).

Les auteurs ont encore mentionné d'autres causes occasionnelles, dont l'influence ne paraît pas aussi bien démontrée. La syphilis, les excès vénériens, les fièvres, l'intoxication saturnine, le rhumatisme, sont indiqués par divers observateurs ; mais on ne possède pas un assez grand nombre de faits pour avoir le droit d'être très-affirmatif à cet égard.

Symptômes. — C'est ordinairement au milieu d'une santé parfaite que se déclarent les symptômes initiaux de l'atrophie musculaire progressive ; et comme ce sont les muscles les plus sujets à la fatigue, suivant les professions, qui subissent les premières atteintes de la maladie, ce qui fixe tout d'abord l'attention du malade c'est le plus souvent une gêne, toujours croissante, des mouvements habituels ; il devient d'une maladresse inaccoutumée, et finit par ne plus pouvoir se livrer à l'exercice de son métier.

Si nous examinons ce qui se passe dans un muscle atteint d'atrophie progressive, depuis le début de la maladie jusqu'à la fin, nous verrons graviter tous les phénomènes autour d'une triade symptomatique, dont les trois termes sont : l'affaiblissement, l'émaciation, et la perte de la contractilité électrique.

L'affaiblissement musculaire ne tient pas à la paresse de la fibre, mais bien à sa disparition graduelle. En effet, aussi longtemps que le muscle possède des éléments contractiles sur un point donné, le malade continue à s'en servir utilement, comme nous avons eu déjà l'occasion de le faire observer ; mais il arrive un moment où le muscle réduit presque en entier à l'état graisseux, ne peut plus remplir ses fonctions ordinaires.

A mesure que le tissu musculaire disparaît, le volume des

(1) Roberts, in *Reynold's system of medicine*, article WASTING PALSY.

masses charnues s'amoindrit, et la perte de substance ne tarde pas à devenir visible à l'œil nu.

Rien de plus caractéristique que l'aspect de ces membres décharnés, dont l'amaigrissement sur certains points est souvent rendu plus frappant par la conservation des masses musculaires voisines. Nous aurons tout à l'heure l'occasion de décrire les diverses déformations qui surviennent alors par suite de la rupture d'équilibre entre les muscles sains et ceux qui sont altérés. Mais n'anticipons pas sur cette partie du sujet.

Quant à la contractilité électro-musculaire, elle persiste, comme nous l'avons vu plus haut, aussi longtemps qu'il reste des fibres susceptibles de subir une excitation quelconque : mais leur nombre diminue à tel point, qu'il arrive un moment où le muscle refuse d'obéir au stimulant électrique. Cependant Schiff et M. Jaccoud n'ont jamais vu l'excitabilité disparaître absolument, même au degré le plus avancé de la maladie.

La coïncidence et la corrélation de ces trois symptômes constituent, aux yeux de M. Jaccoud, l'élément le plus important du diagnostic. Comme on le voit, ces trois phénomènes reconnaissent une seule et même cause : la diminution progressive du nombre des éléments contractiles. Cependant Roberts admet que ce parallélisme peut manquer dans un certain nombre de cas et que l'affaiblissement peut précéder d'assez longtemps l'atrophie. Bénédickt va plus loin ; il soutient qu'il n'existe aucun rapport entre ces trois symptômes. Une opinion aussi diamétralement opposée à celle de tous les autres observateurs ne peut s'expliquer que par une confusion regrettable ; l'auteur avait pris sans doute une atrophie symptomatique, pour une amyotrophie proprement dite.

Il est un phénomène qui s'observe souvent dans des muscles déjà malades, mais qui peut aussi précéder leur atrophie, dont il vient alors prédire l'invasion prochaine ; ce sont les contractions fibrillaires ; on les rencontre dans la

grande majorité des cas. Ce sont de petites ondulations qui parcourent la surface des muscles, surtout à la suite d'une excitation : le froid, l'électricité, les chocs extérieurs, etc., peuvent les réveiller. Ce symptôme se produit surtout dans les muscles en voie d'atrophie, mais il est loin d'appartenir en propre à l'atrophie musculaire : on l'observe quelquefois dans la paralysie infantile, ainsi que dans d'autres maladies : il peut même, très-rarement, il est vrai, exister chez des sujets en pleine santé.

Passons maintenant à l'étude des localisations de la maladie. Elle prend tous les muscles du corps, à l'exception de ceux de l'œil, qui ne sont jamais atteints. Roberts prétend que les masticateurs jouissent du même privilége, mais M. Duchenne (de Boulogne) a vu un cas dans lequel les muscles masséters étaient le siége de la maladie (1).

Dans la grande majorité des cas, la maladie débute par les membres supérieurs (neuf fois sur onze), quelquefois par les membres inférieurs, rarement par le tronc, et bien plus rarement encore par les muscles de la langue. Il existe pourtant des observations dans lesquelles ce singulier début a été remarqué. M. Duchenne (de Boulogne) a bien voulu nous communiquer un cas de ce genre.

Obs. — M. Waffer, âgé de cinquante-quatre ans, suisse d'origine, habitant Naples, s'est présenté à ma consultation en septembre 1863. Dans le courant de mars 1861, il s'aperçut d'un affaissement dans la main avec amaigrissement d'abord du premier espace interosseux. Plus tard les autres espaces, l'éminence thénar, et la face antérieure de l'avant-bras se sont atrophiés. Cette atrophie fut *précédée d'une gêne de la langue pour la prononciation des lettres qui exigent l'élévation de la langue*. En 1862, la déglutition des liquides et des solides devint difficile.

Le membre inférieur droit fut pris dans l'hiver de 1861, et l'élévation de la pointe du pied ne tarda pas à devenir incomplète. En 1863, le membre inférieur gauche fut atteint à son tour.

(1) Cependant il est très-probable que ce cas n'était pas une *atrophie musculaire progressive simple*, car l'atrophie, siégeant uniquement dans les masséters, était accompagnée de la paralysie de la 5e paire.

A notre examen, nous constatons que la face supérieure de la langue est plus creusée à son centre, et que sa surface et ses bords offrent de nombreuses inégalités; elle est comme ratatinée, frangée et effilée à son extrémité. Tous les mouvements de cet organe sont conservés à peu près complets, seulement ils sont notablement plus lents et plus embarrassés. L'orbiculaire des lèvres se contracte et tous les muscles de la face ont conservé leur expression. Mais depuis quelques mois, le malade observe de petites contractions fibrillaires, surtout dans les muscles du nez. Ces contractions fibrillaires sont aujourd'hui généralisées dans le tronc.

L'atrophie musculaire, ayant débuté comme nous venons de le voir, suit une marche progressive et extensive. — Cette extension est le plus souvent centripète ; on voit l'altération remonter le long des extrémités supérieures vers le tronc. Roberts dit à ce sujet que les premières localisations de la maladie constituent des « foyers d'irradiation ». Mais la progression de l'atrophie est essentiellement capricieuse : on voit souvent, par exemple, l'altération épargner sur son chemin un muscle, ou même une portion de muscle, qui persiste alors avec son relief et sa contractilité normale, et fait contraste avec le vide qui l'entoure. Ces variations dans la ligne d'attaque de la maladie donnent lieu, comme on le conçoit, à de grandes différences dans l'aspect que présentent les malades.

Ce sont les muscles dont le malade se sert le plus, qui subissent les atteintes les plus graves et les plus rapides. — D'autres muscles, au contraire, jouissent d'une immunité relative ou absolue : le faisceau claviculaire du trapèze résiste très-longtemps ; les muscles masticateurs et ceux du globe oculaire ne sont jamais atteints, suivant Roberts. Cet auteur insiste sur le facies tout particulier que présente le malade lorsque les muscles de la face sont atrophiés ; la figure, presque privée de toute expression, n'est plus alors animée que par les yeux, qui ont conservé leur mobilité normale.

L'atrophie musculaire progressive chez l'enfant présente une marche toute spéciale. On la voit ordinairement débuter par la face, à laquelle elle donne un aspect caractéristique M. Duchenne a insisté avec raison sur ce point, dans le

mémoire qu'il a publié l'année dernière sur la *paralysie pseudo-hypertrophique*. Après avoir altéré les muscles du visage, l'affection gagne le reste du corps, et ne diffère plus alors de l'atrophie des adultes.

L'altération des muscles poursuit sa marche envahissante, avec plus ou moins de rapidité, et souvent par poussées successives. Elle finit presque toujours par atteindre des muscles dont le fonctionnement est indispensable à la vie, comme les muscles respiratoires.

De ces localisations successives si diverses résultent des déformations, des attitudes vicieuses, et des troubles de la motilité dont on trouve des exemples très-minutieusement décrits dans les ouvrages de M. Duchenne (de Boulogne), de Roberts, et dans les Leçons de M. Jaccoud. Qu'il nous suffise ici de dire que ces symptômes se déduisent assez facilement pour chaque série de localisations, des données suivantes.

Les déformations consistent dans l'aplatissement des masses musculaires qui, à l'état normal, arrondissent les contours du corps; dans la saillie de plus en plus prononcée des éminences osseuses et des masses musculaires épargnées, et, enfin, dans une apparence de maigreur squelettique lorsque l'atrophie se généralise.

Les attitudes vicieuses sont produites par la mise en jeu de la force tonique des muscles dont les antagonistes ne fonctionnent plus. Il y a de ces attitudes qui se reproduisent souvent et méritent une mention spéciale ; ainsi la *main en griffe* qui, d'après M. Duchenne, résulte de l'atrophie des muscles interosseux ; l'extension forcée du tronc, qui résulte de la destruction des muscles abdominaux, etc.

On ne voit que très-rarement la *contracture* être cause de positions fixes des membres, et lorsque ce phénomène apparaît, on est en droit, comme nous le verrons plus loin, de soupçonner une complication.

Les troubles de la motilité sont très-importants, comme on le conçoit sans peine. Sous forme de maladresse d'abord, puis d'affaiblissement, ils empêchent le malade de se livrer à

sa profession ; puis le défaut de motilité devient une source de gêne dans l'accomplissement d'actes physiologiques importants ; les muscles de la langue, des lèvres, des joues étant affectés, le malade ne peut plus parler distinctement, ni insaliver, ni avaler ses aliments. Quand les muscles des parois abdominales sont pris, la défécation devient de plus en plus difficile. Enfin, l'existence est compromise le jour où le malade, arrivé à ce point, contracte une bronchite, même légère, car alors la destruction des muscles expirateurs le met dans l'impossibilité d'expectorer les crachats qui se fixent dans ses voies aériennes.

Ce sont ces phénomènes d'akinésie qui, poussés au dernier degré, simulent la paralysie. Mais, ce qui permet la distinction, c'est la conservation de quelques restes d'électro-motilité, et le développement graduel et collatéral des deux phénomènes : affaiblissement musculaire et réduction de volume des masses charnues.

Pour en finir avec les troubles de la motilité, faisons remarquer que les mouvements réflexes, toujours conservés, sont parfois exagérés ; ceci est surtout vrai pour ceux que provoque l'électricité, comme l'ont fait observer Remak et Benedikt.

L'étude de l'état de la sensibilité nous montre quelques phénomènes accidentels, il est vrai, car ils peuvent manquer entièrement, mais qui ont un intérêt considérable relativement au diagnostic des lésions des centres nerveux.

La *douleur* est un symptôme assez fréquent ; Roberts la signale dans près de la moitié des cas qu'il a analysés. Tantôt elle est *névralgiforme*, aiguë et intermittente, s'irradiant dans la continuité des membres avec une grande intensité, tantôt *rhumatoïde*, et alors, au contraire, elle occupe les jointures ou les muscles. On peut remarquer que ces phénomènes douloureux si fréquents ont été interprétés de bien des façons : tantôt on les considère comme faisant partie du cortége symptomatique de la maladie, tantôt comme des complications, sous forme de névralgies ou d'affections rhumatismales ; tantôt enfin, faisant jouer à ces névralgies un rôle

étiologique, on les a considérées comme l'origine d'atrophies réflexes.

A l'exception de ces douleurs, la sensibilité est intacte sous tous les rapports, du moins dans les cas simples. Lorsqu'elle est altérée, les modifications qu'on a observées sont l'anesthésie, ordinairement peu marquée, la sensation d'engourdissement, et les fourmillements.

M. Vulpian, dans une observation inédite d'atrophie musculaire progressive qu'il a bien voulu nous communiquer, a observé un prurit intense siégeant aux extrémités supérieures, et accompagné d'une éruption cutanée lichénoïde et herpétiforme.

Nous pouvons rapprocher ce fait de quelques phénomènes rares pouvant se rapporter aux trophonévroses. Roberts signale (1) l'hypérémie de la peau et l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané; Benedikt (2) dit qu'on voit souvent des altérations trophiques des os et des surfaces articulaires des mains.

Les sens spéciaux ne sont jamais affectés; M. Duchenne a toujours constaté que le goût était intact, même alors que la langue présentait une atrophie avancée.

La sensibilité thermique présente parfois des phénomènes particuliers; le contact de corps froids peut éveiller des douleurs. Dans un cas de Thudichum (3), le malade se plaignait d'une sensation incommode de chaleur générale, avec bouffées, augmentée par le séjour au lit.

L'étude de la température des parties où l'atrophie est en voie de développement, donne quelques résultats intéressants. Les malades se plaignent parfois d'une sensation de refroidissement des extrémités, et l'on peut constater par le palper et le thermomètre qu'il ne s'agit pas là simplement d'un phénomène subjectif, mais d'un abaissement réel de la température. Celle-ci peut varier d'une main à l'autre de 5 à 6 de-

(1) Roberts, *On wasting Palsy*, 1858, p. 121.

(2) Benedikt, *op. cit.*, Wien, 1868.

(3) I. Thudichum et L. Clarke, *Cas d'atrophie musculaire progressive* (*Beale's Arch.*, vol. IV, 1863).

grés, comme l'a vu M. Jaccoud chez la malade qui fut le sujet de son intéressante leçon, à l'hôpital de la Charité. Il put constater en outre que ce refroidissement présentait, d'un moment à l'autre, des variations considérables.

L'examen des urines semblait devoir être d'un vif intérêt dans l'affection qui nous occupe. En effet, en pensant au trouble profond de la nutrition, et aux déchets probables des destructions moléculaires, si rapides, on pouvait s'attendre à trouver dans les résultats de l'analyse des urines, l'expression de l'activité anormale des fonctions de désassimilation.

Cet examen a été fait dans ces derniers temps par Bamberger et par M. Loewenhard. Voici, sous forme de tableau, les résultats constatés par ce dernier observateur dans trois cas, et consignés dans sa dissertation inaugurale (1867).

	1er cas.	2e cas.		3e cas.	MOYENNE NORMALE.
Densité.	1,0163	1,0292	1,0290	1,020	1,020
Quantité d'urine.	2007 c.c.	600 c.c.	700 c.c.	1006,5 c.c.	1125 c.c.
Matières fixes.	70,92	39,165	47,355	44,872	55—65
Urée.	36,09	24,03	27,976	26,736	25—40
Acide urique.	0,7155	0,558	0,562	0,632	0,3—0,8
Créatinine.	1,214	0,416	0,492	0,76	0,839—1
Mat. indéterminées.	6,0805	3,511	5,988	4,919	»
Chlorures.	15,3	5,7	7,583	6,971	10—18
Autres sels solubles.	9,807	2,92	3,512	3,445	»
Sels insolubles.	1,713	1,46	1,242	1,418	0,941—1,012

Ces analyses, sans donner aucun résultat bien positif, mettent cependant en évidence ce fait, que l'atrophie musculaire ne paraît avoir aucune influence sur le chiffre de l'urée ; la question de savoir si l'élimination de la syntonine se fait par des produits spéciaux, est encore à résoudre. Bamberger ayant analysé le sang d'un malade affecté d'atrophie musculaire progressive, a trouvé une légère diminution de l'albumine.

On observe, dans certains cas, des phénomènes oculo-pu-

pillaires (1). Suivant M. Dujardin-Beaumetz (2), qui résume l'histoire de ces troubles fonctionnels, considérés dans les maladies de la moelle épinière : « Les phénomènes oculo-» pupillaires viennent confirmer les expériences physiolo-» giques, et sont toujours en rapport avec une altération » de la moelle ou du grand sympathique cervical, au niveau » de la région cilio-spinale. »

L'atrophie musculaire progressive peut arriver à sa dernière période sans occasionner d'autres troubles que ceux que l'on observe dans la nutrition musculaire, et sans jamais présenter de symptômes fébriles. L'intelligence, la mémoire, ne subissent aucune atteinte. Les grandes fonctions s'accomplissent régulièrement et normalement en dehors des cas où la destruction musculaire vient enrayer leurs actes mécaniques.

Marche, durée, terminaisons. — D'après ce qui a été dit au sujet des symptômes, on a pu voir que la marche de l'atrophie musculaire progressive est essentiellement chronique et envahissante. La maladie peut s'arrêter pour un temps plus ou moins long, après avoir causé la destruction d'une série de muscles; elle peut même, dit-on, rester stationnaire d'une manière définitive. Roberts (3) a vu un cas où l'atrophie se ranima après un temps d'arrêt de cinq ans. A propos de la durée, il donne les résultats de l'analyse de 28 cas : la durée moyenne fut de 38 mois; il y eut 4 guérisons, 14 terminaisons par état stationnaire et 11 morts. Les cas où il y eut guérison durèrent en moyenne 14 mois; ceux où il y eut cessation des progrès de la maladie, 27 mois; les cas mortels, enfin, eurent une durée d'environ 5 ans.

Suivant les auteurs qui ont étudié cette partie de la ques-

(1) Voisin, *Gaz. hebd.*, 1863. — Menjaud, *Mémoire de la Soc. méd. d'obs.*, 1865.

(2) G. Dujardin-Beaumetz, *Mémoire sur les troubles oculo-pup. dans les maladies de la moelle épin.* Lu à la Soc. méd. d'obs. le 23 nov. 1867.

(3) Roberts, in *Reynold's System of medicine*, p. 172.

tion, on pourrait espérer non-seulement l'arrêt du processus destructif, mais même la guérison par reconstitution de la fibre musculaire altérée.

Il est difficile de savoir quel degré de confiance on doit avoir dans la possibilité de cette régénération ; tout ce qu'on peut dire, c'est que la propriété myogénique du périmysium, (lequel joue, comme dit M. Duménil (1), le rôle du périoste à l'égard des os), a des limites, et qu'au bout d'un certain temps, le muscle, en tant qu'organe contractile, est à jamais détruit.

Formes. — Les auteurs ont admis plusieurs formes d'atrophie musculaire progressive qui ne nous paraissent pas devoir être toutes conservées. D'après la distribution des lésions musculaires, on a divisé la maladie en partielle et en générale ; d'après l'état de la sensibilité, en torpide et en active. Cette dernière forme nous paraît se rattacher à celle que nous avons décrite sous le nom de symptomatique.

En définitive, d'après la description que nous venons de tracer, la division la plus importante à établir est celle que nous avons déjà formulée. Tantôt l'amyotrophie est *simple*, tantôt elle est *symptomatique*. Nous verrons tout à l'heure l'importance de cette distinction.

Complications. — Les principales complications de l'atrophie musculaire progressive sont : la paralysie glosso-labio-laryngée, l'ataxie locomotrice, la paralysie générale. D'autres complications moins importantes ne nous arrêteront pas ici.

La paralysie glosso-labio-laryngée a paru se rapprocher assez de l'atrophie, pour que M. Duménil ait pu réunir ces deux affections. Il en a été de même pour l'ataxie locomotrice. C'est dans cette affection qu'il faut ranger plusieurs cas que certains auteurs ont fait rentrer à tort dans l'atrophie musculaire progressive. Tel est le cas de M. Virchow (2), dans lequel il existait une lésion si remarquable des cordons postérieurs de la moelle ; tel est encore celui de M. Frie-

(1) Duménil, *loc. cit.*, p. 181.

(2) *Virchow's Archiv*, Bd. 8, § 573.

dreich (1), où les lésions nerveuses devaient être considérées comme secondaires ; à ces faits il faut joindre une observation citée par M. Lockhart-Clarke (2), dans laquelle les symptômes cliniques et les lésions anatomiques se rattachent plutôt à l'ataxie locomotrice qu'à l'atrophie.

La paralysie générale peut coïncider quelquefois avec l'atrophie musculaire progressive ; un fait de ce genre a été observé par M. Ball en 1856, et depuis lors quelques autres faits du même genre ont été publiés par M. Baillarger, qui a bien voulu mettre à notre disposition une observation inédite dans laquelle ces deux affections se trouvaient réunies chez le même sujet. Le manque d'espace nous met malheureusement dans l'impossibilité de la publier.

Nous rappellerons à ce sujet que Westphal et M. Magnan ont quelquefois constaté des lésions médullaires dans la paralysie générale des aliénés.

Diagnostic. — Lorsqu'il existe une atrophie musculaire progressive parvenue à un degré avancé de son évolution, il est impossible de n'être point frappé de l'aspect si caractéristique que présente le malade ; une erreur de diagnostic semble à peu près impossible dans de pareilles conditions, et la seule difficulté consiste à distinguer la forme simple ou commune de la forme symptomatique, et à reconnaître les complications diverses qui peuvent modifier les allures habituelles de la maladie.

Ainsi que nous l'avons déjà fait observer, l'émaciation, l'affaiblissement et la diminution graduelle de la contractilité électro-musculaire, sont les principaux indices de l'amyotrophie proprement dite. Les attitudes vicieuses, les déformations, les troubles de la motilité en sont les conséquences directes. Les autres phénomènes qui peuvent se joindre à cette grande triade symptomatique sont presque toujours l'indice d'une lésion spéciale des centres nerveux; aussi doit-on songer à une atrophie *symptomatique* toutes les fois qu'on voit appa-

(1) *Virchow's Archiv*, Bd. 32.

(2) *British and for. med.-chir. Review*. 1863.

raître des crampes, des contractures, des douleurs vives, de l'anesthésie, des paralysies, ou d'autres manifestations insolites.

L'observation que nous devons à l'obligeance de M. Charcot et que nous publions plus loin (page 159) en offre un exemple frappant.

L'ataxie locomotrice, dont les symptômes ne présentent aucune analogie avec ceux de l'atrophie musculaire, peut quelquefois se combiner avec cette dernière maladie. On a pris des cas de ce genre pour des amyotrophies à marche insolite. Les distinctions que nous avons établies nous paraissent suffisantes pour éclaircir ce point.

La paralysie générale est aussi une des affections qui peuvent compliquer l'atrophie musculaire. En dehors de cette combinaison, il n'existe aucune ressemblance entre ces deux maladies : la première se reconnaît aux troubles intellectuels spéciaux qui l'accompagnent si souvent, ainsi qu'à l'altération singulière de la parole qui la caractérise; la seconde offre ces déformations spéciales et ces atrophies locales, qui n'existent jamais dans la paralysie générale indépendante de l'amyotrophie.

Quant à la paralysie glosso-labio-laryngée, elle peut sans doute se combiner avec l'atrophie, ainsi que M. Duchenne l'a fort bien observé ; mais ces deux affections doivent garder leur indépendance, et le diagnostic, bien qu'il soit parfois difficile, n'est jamais impossible, ainsi que nous allons le démontrer.

C'est surtout avec l'atrophie progressive qui débute par les muscles de la langue, que l'on pourrait confondre la paralysie glosso-labio-laryngée. Mais cette dernière affection est une paralysie sans atrophie, tandis que la première est une atrophie sans paralysie ; de plus, la paralysie de la langue s'accompagne de celle du voile du palais, des lèvres, ce qui occasionne un écoulement continuel de salive, et, du côté de la respiration, de troubles qui consistent en une expiration difficile et incomplète.

Dans la paralysie labio-glosso-laryngée, la langue conserve sa forme et son volume ; dans l'atrophie, elle présente l'as-

pect que nous avons décrit dans une observation communiquée par M. Duchenne.

Cet habile observateur a rencontré onze fois l'atrophie musculaire progressive comme complication de la paralysie labio-glosso-laryngée, dont il a réuni trente-sept observations jusqu'à ce jour. Le plus souvent, l'atrophie siégeait dans les muscles de la main et de l'avant-bras ; deux fois elle débuta par les jambiers antérieurs. En ce moment, M. Duchenne observe une malade qui présente une paralysie labio-glosso-laryngée, avec complication d'atrophie de la langue et d'atrophie double des interosseux.

Mais c'est surtout au début de l'atrophie musculaire, à l'époque où les lésions sont peu développées, que le diagnostic peut offrir de sérieuses difficultés.

Les principales maladies avec lesquelles cette affection peut être confondue sont : les paralysies atrophiques d'origine centrale ou périphérique, la paralysie saturnine, enfin la paralysie infantile.

Dans les paralysies d'origine cérébro-spinale, la perte de motilité s'accompagne presque toujours d'une perte ou d'une perversion de la sensibilité : elle est limitée, soit à une moitié du corps, soit aux organes situés au-dessous d'un point déterminé : dans ce dernier cas (paraplégie), elle affecte les sphincters de l'anus et de la vessie, ce qui n'a jamais lieu dans l'amyotrophie. Elle s'accompagne souvent de contractures et de crampes douloureuses ; la paralysie précède l'atrophie, et celle-ci est régulièrement distribuée, au lieu de frapper certains muscles isolés.

La paralysie du nerf radial diffère de l'amyotrophie par la distribution qu'elle affecte et qui correspond aux muscles animés par ce tronc nerveux ; elle débute souvent d'une façon brusque, à la suite d'un refroidissement.

Une variété d'atrophie qu'on est exposé à confondre avec l'amyotrophie progressive, est celle qu'on observe à la suite des douleurs rhumatoïdes ou névralgiques du rhumatisme articulaire chronique de la main et du membre supérieur.

Toutefois ces affections se distinguent facilement de l'atrophie

musculaire progressive par les douleurs qui siégent dans les muscles atteints et qui s'exagèrent par le mouvement; par l'hyperesthésie cutanée qui s'observe dans un certain nombre de cas; par la marche de l'atrophie qui frappe tous les membres en masse, sans altérer leur tissu; par le gonflement et les nodosités qui caractérisent l'arthrite chronique, et enfin par la conservation de la contractilité dans les muscles atrophiés.

La paralysie saturnine ressemble, à beaucoup d'égards, à l'atrophie musculaire progressive. Elle frappe volontiers certains groupes de muscles, sans atteindre les points voisins; elle occupe habituellement les extrémités supérieures; et, dans les cas anciens, où l'atrophie a frappé les muscles paralysés tandis que les signes de l'intoxication saturnine se sont évanouis, le diagnostic peut offrir de grandes difficultés. Mais l'invasion de la paralysie saturnine est brusque et beaucoup plus rapide que celle de l'atrophie. D'ailleurs la contractilité électrique est promptement abolie dans la paralysie saturnine, tandis qu'elle persiste longtemps dans l'atrophie. Enfin le liséré bleu des gencives et les autres accidents de l'intoxication mettront sur la voie du diagnostic.

La paralysie infantile débute brusquement, et, après avoir frappé un membre tout entier, se retire sur un groupe limité de muscles ou sur un seul muscle en particulier. L'atrophie musculaire, bien différente de la paralysie infantile, suit au contraire une marche lente, progressive et envahissante. Elle frappe de préférence les muscles de la main, tandis que la paralysie infantile se localise volontiers sur le tibial antérieur.

Le diagnostic de l'atrophie progressive de l'enfance sera étudié à propos de la paralysie infantile.

Nous ne croyons pas nécessaire de nous étendre davantage sur le diagnostic de l'amyotrophie progressive : pour plus de détails, nous préférons renvoyer le lecteur aux traités spéciaux.

Pronostic. — Après ce qui a été dit de la marche de la maladie, des complications qu'elle peut offrir, et des altérations dégénératives de la moelle constatées dans une grande proportion des cas, il est à peine nécessaire de faire observer

que l'atrophie musculaire progressive est toujours une affection des plus graves.

Lorsque l'affection est encore limitée aux extrémités et qu'elle appartient à la forme partielle, on peut espérer que l'altération des muscles s'arrêtera spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié; mais lorsque les muscles du tronc sont envahis et à plus forte raison lorsque déjà les muscles respiratoires, le diaphragme surtout, commencent à s'altérer, le pronostic est excessivement fâcheux. Roberts, ayant compulsé un grand nombre d'observations, remarque que c'est surtout sous l'influence de l'hérédité et du froid humide que se sont développés les cas d'atrophie musculaire généralisée, se terminant par destruction des muscles respiratoires.

Pathogénie et nature de la maladie. — Nous venons de résumer dans son ensemble le tableau des phénomènes morbides qui caractérisent l'amyotrophie progressive; et nous avons vu que, pour se former une idée nette de la question, il est indispensable de distinguer la forme *simple* de la maladie qui en reproduit le type classique sans aucun mélange d'éléments étrangers, de la forme *symptomatique*, dans laquelle nous voyons intervenir, tantôt des complications diverses, tantôt des symptômes insolites, se rattachant probablement à certaines lésions des centres nerveux. Une atrophie musculaire qui vient compliquer une lésion spéciale de la moelle épinière ne doit pas être confondue avec une affection toute particulière qui mérite une place à part dans le cadre nosologique. Cette distinction fondamentale uue fois établie, nous sommes plus à notre aise pour aborder une discussion de ce sujet si difficile.

La maladie que nous connaissons sous le nom d'atrophie musculaire progressive, est-elle une affection primitive du tissu musculaire? Est-elle placée, au contraire, sous la dépendance du système nerveux? Et, si nous acceptons cette dernière hypothèse, sur quel point chercherons-nous à localiser les altérations qui la caractérisent?

Commençons par jeter un coup d'œil sur les résultats qui nous sont fournis par l'anatomie pathologique; ils serviront de base à la discussion que nous allons entreprendre.

Résultats des autopsies pratiquées chez des sujets atteints d'atrophie musculaire progressive, au point de vue du système nerveux.

A. Aucune lésion du système nerveux.

Faits négatifs où il y avait un examen microscopique. — Oppenheim, Meryon, Hasse, Friedreich, Friedberg, Cohn, Romberg. — (Jaccoud dit, à propos de ces faits si importants, que l'examen microscopique du système du grand sympathique n'a pas été fait, et que cette lacune les prive d'une grande partie de leur valeur.)

Faits négatifs où il n'y a pas eu d'examen microscopique. — Ces faits, selon M. Jaccoud, n'ont aucune valeur.

B. Lésions du système nerveux.

Système nerveux central altéré.

1° Moelle épinière.

Substance blanche, cordons antéro-latéraux.
Leubuscher, Charcot, Duménil.

Substance blanche, cordons postérieurs.
Virchow, Friedreich, Lockhart-Clarke, Duménil.

Substance grise.
Valentiner, Luys, Gull, Lockhart-Clarke, Duménil.

2° Moelle allongée.

Ludwig Meyer, cité par Duménil, Lockhart-Clarke.

Système nerveux périphérique.

Racines antérieures. — Cruveilhier, Aran, Reade, Brattler, Valentiner, Vulpian, Trousseau et Sappey, Beaudrimont, Menjaud, Charcot.

Troncs nerveux. — Cruveilhier dans un cas; Frommann (lésions complexes : moelle allongée, moelle épinière, nerfs musculaires, plexus brachial); Friedreich (avec altérations des cordons postérieurs, trouve une atrophie des éléments des troncs nerveux périphériques et une hyperplasie du tissu conjonctif).

Nerfs moteurs crâniens (facial, hypoglosse, spinal) : Cruveilhier, Duménil, Duchenne.

Système du grand sympathique : Schneevogt, Jaccoud (2 faits), atrophie des racines antérieures dans ces trois cas.

On voit, d'après ce tableau, que l'examen du système ner-

veux a conduit à des résultats qui peuvent être rassemblés en quatre groupes différents.

Dans les cas de la première espèce, on n'a rencontré aucune lésion appréciable.

Dans ceux de la seconde, on a trouvé des altérations diverses de la moelle épinière.

Dans le troisième groupe, on a constaté l'atrophie des racines antérieures.

Le quatrième groupe, enfin, comprend les faits où il existait des lésions périphériques, parmi lesquelles il est trois fois question du grand sympathique : mais les altérations de ce nerf coïncidaient avec celles des racines antérieures.

Ces faits semblent déposer en faveur de plusieurs hypothèses opposées, et la première impression qui en résulte conduit au scepticisme le plus absolu. Cherchons donc à les soumettre à une analyse rigoureuse.

Lorsqu'on n'a rencontré aucune altération du système nerveux, il faut se demander si l'autopsie a été complétée par l'examen histologique : les faits qui ne remplissent point cette condition peuvent être considérés comme nuls : aussi ne se trouvent-ils pas dans la liste que nous venons de dresser. Pour ce qui touche aux observations complètes, dans lesquelles l'intervention du microscope semble ne laisser rien à désirer, M. Jaccoud (1) fait observer que dans aucun de ces faits, le grand symphatique n'a été examiné. Nous ajouterons qu'on a négligé de chercher une lésion spéciale dont nous allons nous occuper maintenant.

Lorsqu'une lésion de la moelle épinière a été signalée, nous pouvons la considérer comme l'indice d'une *complication* de la maladie, toutes les fois que les cordons blancs en sont exclusivement le siége : nous rentrons alors dans la catégorie des amyotrophies symptomatiques, dont nous aurons à nous occuper plus loin.

Il en est tout autrement dans le cas où un état anormal de la substance grise a été constaté. Nous attachons à ces faits

(1) Jaccoud, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867, p. 362.

une importance capitale; mais les altérations dont il s'agit n'ont pas toutes la même valeur. Elles sont de deux ordres.

M. Lockhart-Clarke, à qui nous devons tant d'intéressantes recherches sur l'anatomie des centres nerveux, a signalé dans l'atrophie musculaire progressive, une désintégration granuleuse de la substance grise de l'axe médullaire, occupant les parties centrales de cet organe, et siégeant de préférence au voisinage des vaisseaux les plus volumineux qui, d'ailleurs, ne présentent aucune lésion sérieuse.

D'après la description qu'en donne M. Lockhart-Clarke, l'altération dont il s'agit est une fonte granuleuse, non-seulement des éléments nerveux, mais encore de la névroglie. On y rencontre des granulations fines, au sein d'une masse semi-liquide, transparente, qui remplit une sorte d'ulcération arrondie ou ovalaire, dont les bords paraissent taillés à l'emporte-pièce. Il en résulte une lacune souvent assez considérable, qui peut intéresser les parties centrales ou les points périphériques de la moelle épinière.

M. Lockhart-Clarke a rencontré cette lésion plusieurs fois à la région cervicale, chez des sujets atteints d'amyotrophie progressive. Il semble l'envisager comme constante. Mais pouvons-nous la considérer comme la cause anatomique de cette maladie? Ainsi que le fait observer M. Charcot, elle existe dans des affections d'un ordre tout différent. Elle a été signalée, en effet, dans le tétanos traumatique ou spontané (Lockhart-Clarke); dans la chorée (le même, observation inédite); dans l'ataxie locomotrice (Lockhart-Clarke); enfin un observateur allemand l'a tout récemment rencontrée dans un cas de lèpre. Il est vrai qu'il existait, dans ce cas, des atrophies musculaires; il s'agit d'une *lèpre mutilante*, suivant l'expression de l'auteur.

Or, si la désintégration fluide de la moelle se montre dans un aussi grand nombre d'affections, tantôt aiguës, tantôt chroniques, tantôt simples, tantôt compliquées d'atrophie musculaire, comment pourrions-nous y voir le point de départ de l'atrophie musculaire progressive?

Mais il est une autre lésion de certains éléments de la sub-

stance grise, qui mérite, au point de vue qui nous occupe, une attention toute spéciale. Il s'agit de la dégénération des cellules des cornes antérieures, déjà signalée par Frommann, et que M. Charcot a rencontrée chez une femme atteinte de sclérose en plaques. Dans ce dernier cas, l'altération siégeait à la région cervicale ; et il est noté dans l'observation, sans parler des symptômes habituels de la sclérose disséminée, que la malade présentait, en outre, une atrophie très-prononcée des muscles des membres supérieurs. Des lésions analogues, plus prononcées encore, ont été constatées plusieurs fois dans l'atrophie musculaire progressive, exempte de toute complication. Le premier fait de ce genre est dû à Valentiner (1855); il existait, outre une atrophie graisseuse des racines antérieures, un ramollissement central de la substance grise, dans la région des trois dernières vertèbres cervicales et des quatre premières dorsales. Dans la partie supérieure de ce ramollissement, on ne trouvait plus de cellules ganglionnaires intactes. — Dans le second cas, qui appartient à M. Luys (1861), on trouva la substance grise très-fortement vascularisée, et dans les cornes antérieures, les cellules avaient disparu. — Enfin, M. Duménil, dans le mémoire que nous avons déjà cité (1867), signale des lésions multiples des cornes antérieures, chez des sujets atteints d'atrophie musculaire simple, combinée à la sclérose des cordons antéro-latéraux.

C'est à M. Lockhart-Clarke que nous devons la description la plus complète de ces intéressantes altérations. Dans un cas de paralysie labio-glosso-pharyngée, combinée à l'atrophie musculaire progressive, il a trouvé les cellules du plancher du quatrième ventricule atrophiées, jaunâtres et fortement pigmentées.

Mais le point le plus remarquable, c'est que les cellules volumineuses qu'on rencontra sur ce point, avaient subi une atrophie très-prononcée. A la région dorsale, certaines cellules qui constituent les colonnes vésiculaires, avaient complétement disparu. Le travail de M. Lokhart-Clarke contient plusieurs autres faits de ce genre.

Si nous réunissons toutes les observations dans lesquelles cette intéressante altération a été constatée, nous trouvons qu'elles sont au nombre de neuf.

En présence de ces faits, il est permis de songer à une altération des centres trophiques qui président à la nutrition musculaire, d'autant plus que nous possédons d'autres observations qui paraissent déposer dans le même sens. Elles sont relatives, il est vrai, à la paralysie infantile, affection bien différente de l'atrophie musculaire progressive, mais qui aboutit, comme elle, à des altérations musculaires profondes.

M. Cornil a présenté, en 1863, à la Société de biologie, une note sur un cas de paralysie infantile, observé dans le service de M. Charcot : il existait une atrophie considérable des cordons antéro-latéraux, et les cornes antérieures de la substance grise étaient atrophiées et remplies de corps amyloïdes ; les cellules étaient fort peu nombreuses.

M. Prévost a observé, dans le service de M. Vulpian, un cas remarquable de paralysie infantile siégeant du côté gauche, et, à l'autopsie, on trouva la corne antérieure gauche considérablement atrophiée à la région lombaire : le groupe des cellules de cette corne avait complétement disparu ; à droite, au contraire, elles existaient à l'état normal.

On nous objectera, sans doute, qu'après avoir fait ressortir plus d'une fois les différences qui séparent la paralysie infantile de l'amyotrophie progressive, tant au point de vue de l'évolution que sous le rapport des symptômes, nous ne sommes guère autorisé à rapprocher deux affections aussi peu comparables.

Mais ne pourrait-on pas admettre que le processus morbide, qui amène la destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle, peut offrir une évolution chronique et continue, qui donne lieu à l'atrophie musculaire progressive, tandis que la forme aiguë de ce même travail pathologique produirait les symptômes de la paralysie infantile, dans laquelle le malade peut guérir, tout en offrant des atrophies localisées et permanentes ?

Au reste, il s'agit ici d'une simple hypothèse, à laquelle

nous n'attachons pas une valeur absolue. Nous avons seulement cherché à mettre en relief les arguments qu'on peut invoquer en faveur d'une altération des centres trophiques de l'axe médullaire, lorsqu'il s'agit d'expliquer les phénomènes de l'amyotrophie progressive.

L'altération des racines antérieures, qui peut se rencontrer incontestablement dans un grand nombre de cas, n'est évidemment pas une condition nécessaire au développement de la maladie. Nous la voyons manquer dans plusieurs observations, et les faits incomplets, dans lesquels l'examen histologique n'a pas eu lieu, et que nous avons écartés, peuvent être invoqués ici, car il suffit d'un simple examen à l'œil nu pour s'assurer de l'état des racines motrices. Au reste, il est évident que les nerfs qui président à la nutrition des muscles, s'ils traversent les racines antérieures pour se rendre à leur destination, peuvent fort bien être frappés d'impuissance, sans que les autres parties de la racine motrice aient éprouvé le même sort.

Quant aux lésions du grand sympathique, elles sont aujourd'hui peu connues, et fort difficiles à constater avec toute la précision nécessaire. On comprend fort bien qu'on ait cherché à rattacher l'affection qui nous occupe à des lésions de ce genre, puisque, sur les autres points du système nerveux, on n'était parvenu à reconnaître aucune lésion constante (1). Mais il est évident qu'à l'avenir, c'est surtout sur les parties centrales de la moelle épinière et sur les cornes antérieures de la substance grise que devront porter les investigations.

Il nous reste à discuter l'opinion d'après laquelle il s'agirait, non pas d'une lésion du système nerveux conduisant à l'altération trophique des muscles, mais, au contraire, d'une affection primitive des masses charnues elles-mêmes donnant lieu

(1) Cependant les sections du grand sympathique, répétées si souvent par les physiologistes contemporains, ne donnent point lieu à des phénomènes analogues à ceux de l'atrophie ; au contraire, la nutrition subit une exagération marquée.

consécutivement, par une marche ascendante, aux altérations de l'axe médullaire. En d'autres termes, nous avons à nous demander si la lésion centrale est primitive ou secondaire.

Les recherches de M. Vulpian (1) relatives à l'influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle épinière qui leur donne origine, tendraient à résoudre cette question dans le sens d'une lésion primitive du système nerveux. Chez des sujets qui avaient subi des amputations plusieurs années avant la mort, il a constaté, à la vérité, une diminution du volume de la substance grise et de la substance blanche dans la région correspondant aux racines de ces nerfs; mais il est loin d'en conclure que la perte des fonctions d'un groupe de muscles et l'atrophie consécutive de leurs nerfs moteurs puissent déterminer des lésions analogues à celles que nous venons de décrire. Sous le rapport des caractères histologiques, en effet, ces altérations, qu'on rencontre chez les amputés, n'ont rien de commun avec celles que les micrographes modernes ont découvertes dans l'atrophie musculaire progressive.

Nous sommes donc obligé de rester dans le doute à cet égard, en attendant que des renseignements plus positifs viennent dissiper nos incertitudes.

Rappelons enfin que l'atrophie musculaire progressive a été considérée par Trousseau comme une maladie générale, une vraie *diathèse*, transmissible par voie d'hérédité, et prédisposant ses victimes à subir, sous l'influence des causes occasionnelles les plus diverses, la perte d'une portion plus ou moins considérable de leur système musculaire. M. Duchenne (de Boulogne) n'est pas éloigné de partager cette opinion. Nous ferons observer, à cet égard, que la transmission héréditaire d'une affection quelconque ne suffit pas pour lui donner les caractères d'une maladie générale, ou au moins d'une diathèse, quel que soit d'ailleurs le sens attaché à ce mot. Au reste, il s'agit ici d'une question qui ne peut évidemment pas être tranchée par un simple effort de logique.

(1) Vulpian, *Archiv. de phys.*, t. I, p. 443.

Nous suspendrons donc notre jugement, et sans émettre à cet égard aucune opinion personnelle, nous ferons observer que l'ensemble des données que nous possédons aujourd'hui, semblerait déposer en faveur d'une altération primitive des parties centrales de l'axe médullaire, dans l'affection dont nous venons de tracer l'histoire. Mais, comme on le voit, la science n'est pas encore assez avancée pour qu'il soit possible de ranger l'atrophie musculaire dans l'une ou l'autre des grandes divisions que nous avons établies dans la première partie de notre travail. La science est peut-être sur le point de se prononcer : mais, en attendant que les faits aient parlé, il nous est impossible d'adopter aucune des opinions qui se disputent le terrain. Tel est le scepticisme involontaire dans lequel nous sommes resté.

Passons maintenant à l'étude des atrophies musculaires que nous avons désignées sous le nom de symptomatiques. Des altérations considérables des cordons antérieurs ont été signalées en pareil cas, par Leubuscher et M. Duménil (de Rouen). Nous nous contenterons de rapporter ici une observation fort curieuse, et en partie inédite, que M. Charcot a bien voulu mettre à notre disposition. Elle complète les indications données par M. Jaccoud (1), qui en a publié la première partie dans ses Leçons cliniques.

X..., âgée de trente-neuf ans, entre à l'hôpital de Lourcine en octobre 1865 (service de M. Jaccoud), dans la salle réservée aux affections non vénériennes.

Cette femme jouissait habituellement d'une bonne santé. Le 15 août 1865, elle s'est exposée à la pluie pendant plusieurs heures ; à la suite de cet accident, elle a été prise de douleurs rhumatoïdes occupant les quatre membres. M. Jaccoud ne reconnut pas d'abord la véritable nature de cette affection ; mais bientôt son attention fut éveillée par des contractions fibrillaires siégeant dans les muscles des membres supérieurs. L'atrophie musculaire progressive ne tarda pas à se développer avec tous ses caractères.

Quelques mois après, cette malade passa de l'hôpital de Lourcine à l'hôpital de la Charité, où M. Jaccoud en fit l'objet d'une leçon clinique.

(1) *Op. cit.*, 324.

En janvier 1868, elle entra à l'hopital de la Salpêtrière (service de M. Charcot). Elle présentait alors, outre les symptômes classiques habituels de l'atrophie musculaire progressive, des douleurs très-violentes, qui semblaient s'irradier le long du plexus brachial vers les branches terminales et collatérales antérieures de ce plexus. Les membres supérieur et inférieur du côté droit offraient, en outre, des contractures très-prononcées. M. Jaccoud avait déjà noté des contractures semblables ; elles avaient été passagères.

Une eschare se développa au niveau du sacrum, à droite. La malade succomba le 1er juin 1868. L'autopsie, faite le 3 juin, n'a montré rien de remarquable dans l'encéphale, ni dans les viscères du thorax et de l'abdomen. La moelle épinière, examinée à l'œil nu, offre les altérations suivantes :

Au niveau de la queue de cheval, la dure-mère présente une coloration verdâtre qu'il faut attribuer au voisinage de l'eschare. En incisant la dure-mère, on voit une nappe purulente qui recouvre la face postérieure de la moelle ; elle se termine en haut au niveau du renflement cervical ; en bas, elle devient très-épaisse sur la partie supérieure de la queue de cheval. Le renflement cervical est augmenté de volume ; il y a en ce point des adhérences entre la pie-mère rachidienne et la dure-mère. Ces adhérences sont beaucoup plus serrées en arrière qu'en avant.

Une section transversale pratiquée au milieu de la région dorsale de la moelle, montre dans la partie postérieure de chacun des cordons latéraux, un espace triangulaire d'une couleur grisâtre ; on reconnaît immédiatement qu'il s'agit ici d'une altération profonde de la substance blanche de la moelle.

L'examen microscopique n'a pas encore été fait.

Cette intéressante observation présente un type complet d'atrophie musculaire symptomatique. L'envahissement de la moelle, dans les régions supérieures, par une sclérose des cordons latéraux, a pu coïncider avec l'altération déjà signalée des cornes antérieures ; mais, l'examen microscopique n'ayant pas été fait, nous ne pouvons évidemment rien affirmer sur ce point.

Nous ne voulons pas insister plus longuement sur ce sujet, qui nécessite évidemment de nouvelles recherches. Rappelons seulement que Duménil et Leubuscher ont déjà observé des cas d'atrophie musculaire progressive symptomatique d'une altération des cordons latéraux.

2° *De l'atrophie musculaire suite de paralysie infantile.*

Synonymie. Historique. — L'atrophie musculaire dont nous avons surtout à nous occuper ici n'est qu'un chapitre détaché de l'histoire de la paralysie infantile. On sait que l'altération des muscles succède assez souvent à cette maladie pour avoir été considérée par certains auteurs comme l'une de ses suites habituelles. Mais, avant d'aller plus loin dans cette voie, il nous faudrait trancher la question de savoir si elle en est la conséquence fatale, ainsi que semblerait l'indiquer la dénomination donnée en dernier lieu à la paralysie infantile par l'un des hommes qui s'en sont le plus spécialement occupés, M. Duchenne, de Boulogne (1).

Pour que la dénomination de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* fût irréprochable, il faudrait que cette paralysie conduisît toujours à l'atrophie; il faudrait de plus que cette atrophie fût toujours graisseuse; ce second point ne nous intéresse ici que secondairement. On peut voir ce qu'il faut en penser dans l'excellente monographie de M. Laborde (2), qui discute cette question avec une lucidité remarquable. Il démontre que l'atrophie musculaire qui succède à la paralysie infantile n'est pas nécessairement graisseuse, mais qu'elle peut être (et qu'elle est souvent) une atrophie simple. — Nous n'avons pas voulu laisser passer la dénomination adoptée par M. Duchenne, sans montrer qu'elle a le tort de conduire à une généralisa-

(1) Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, in-8, 2e édit. Paris, 1861, p. 275.

(2) Laborde, *De la paralysie infantile*, thèse de doct. Paris, 1864. — Consulter encore Roger, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1864, p. 199. — Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, etc.*, in-8. Paris, 1867, 5e éd., p. 128. — West, *Lectures on the Diseases of Infancy and Childhood*. London, 1855, 5e éd., p. 232.

tion trop absolue. En effet, si toutes les paralysies infantiles sont suivies d'atrophie musculaire, nous devons conserver l'expression de paralysie atrophique; mais si, au contraire, un nombre plus ou moins grand d'entre elles échappent à cette conséquence, le mot doit être rejeté.

Il nous paraît indispensable d'aborder cette discussion avant d'aller plus loin, car les limites dans lesquelles nous devrons nous renfermer dépendent de la conclusion à laquelle nous arriverons sur ce point.

Kennedy (1) a décrit une forme particulière de paralysie infantile, qu'il a désignée sous le nom de *paralysie temporaire*, parce qu'elle guérit toujours, et le plus souvent après un court espace de temps, sans donner lieu à l'atrophie musculaire. Cette distinction est acceptée par plusieurs auteurs et entre autres par M. Laborde, qui a cherché à la défendre. Seul, M. Duchenne la combat par des arguments qui nous paraissent irréfutables : il fait voir que les différences sur lesquelles on s'appuie, pour prouver l'existence des paralysies temporaires de Kennedy, ne sont point fondées sur des faits positifs. On ne trouve en effet, ni dans les causes, ni dans l'évolution de la maladie, ni dans la réaction électrique des muscles, aucun phénomène spécial qui n'appartienne également à ce qu'il appelle la paralysie atrophique ; il repousse donc cette distinction, pour fondre en un seul groupe toutes les paralysies infantiles, qu'elles soient temporaires ou permanentes.

Or, les paralysies dites temporaires sont assez nombreuses; elles guérissent, c'est ce qui les distingue (mais après coup) des autres qui mènent à l'atrophie. Il existe donc, de l'aveu de M. Duchenne, un certain nombre de ces paralysies qui n'ont aucun rapport avec l'atrophie musculaire.

D'ailleurs, la marche de la maladie renferme une preuve que ces deux conditions ne sont point nécessairement réunies. Que voyons-nous en effet dans la majorité des cas? Une

(1) Kennedy, *Dublin medical Press*, 29 sept. 1841. — *Dublin quarterly Journal of Medicine*, Febr. 1850, et *Arch. gén. de méd.*, 1850.

paralysie plus ou moins générale d'emblée, qui, comme le dit M. Laborde, se retire bientôt de presque tous les muscles qu'elle a frappés, pour rester fixée sur un seul groupe musculaire, ou même sur un seul muscle. Nous avons ici le plus bel exemple d'une paralysie temporaire très-étendue, atteignant des muscles qui ne seront point atrophiés, sans qu'on puisse distinguer cette paralysie de celle qui détermine l'atrophie des muscles qu'elle envahit.

En résumé, la plupart des muscles qui subissent les effets de la paralysie permanente se comportent absolument comme ceux qui n'ont éprouvé qu'une paralysie temporaire. M. Duchenne a donc parfaitement raison de réunir toutes ces variétés dans une description commune ; mais, par cela même, il faut renoncer à la désignation de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, qui conduirait à des conclusions manifestement erronées. Envisagé de cette manière, le sujet que nous avons à traiter ici présente une étendue bien plus restreinte qu'on n'aurait pu le supposer tout d'abord.

Pour avoir une idée exacte de la proportion suivant laquelle l'atrophie succède à la paralysie infantile, une statistique serait nécessaire; mais les observations éparses dans les auteurs sont le plus souvent incomplètes ou disparates, et prises à des points de vue différents. On a confondu dans le même groupe des paralysies d'origines diverses, ainsi que les atrophies qui en sont la conséquence. Le nombre de faits bien observés, qui s'accroît de jour en jour, pourra, nous n'en doutons pas, servir plus tard à une statistique utile, qu'il nous est impossible de dresser actuellement.

Étiologie. — L'atrophie succède souvent à la paralysie infantile ; c'est tout ce qu'il nous importe de savoir.

Devions-nous à ce propos, pour faire l'étiologie de cette atrophie, reprendre ici toutes les causes principales ou secondaires, vraies ou problématiques, d'où découle pour les auteurs la paralysie infantile? Ce serait évidemment sortir de notre sujet. Dès lors, nous ne devons pas nous occuper de

l'influence de la dentition, de l'âge (1), du sexe, de la constitution, du rhumatisme, ni de celle des causes extérieures, telles que le froid, malgré l'intérêt attaché à toutes ces questions. Peu nous importe, en somme, quelles sont les causes qui amènent la paralysie infantile; c'est elle qui prédispose et conduit à l'atrophie.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici le *tableau nosologique* que nous offre M. Laborde dans son introduction :

« Chez un enfant, dit-il, garçon ou fille, normalement conformé, ne présentant aucune atteinte de la motilité, et dont l'âge varie de quelques jours à quatre ans, plus souvent de un à trois, *éclate soudain*, sans cause appréciable et en pleine santé, un *état fébrile* d'une durée de vingt-quatre heures à quelques jours (mais rarement plus de huit), accompagné quelquefois de symptômes convulsifs, et immédiatement suivi de *paralysie* du mouvement, avec conservation de la sensibilité. Souvent complète et généralisée dès le début, cette paralysie, qui n'atteint que par exception les muscles supérieurs isolément, et qui affecte presque toujours la forme *paraplégique*, éprouve bientôt une *rémission* dans son étendue et dans son intensité; elle se retire de certaines parties où elle s'était d'abord montrée et se fixe en se localisant de plus en plus dans d'autres, lesquelles se trouvent de la sorte (et alors que l'organisme est en voie d'accroissement) vouées à l'*atrophie*, aux *déformations*, en un mot, aux divers désordres qu'engendrent, d'une part, les altérations de nutrition et l'impuissance motrice prolongée, d'autre part, la prédominance de l'action des muscles sains sur celle des muscles paralysés (2). »

Telles sont, en effet, les conditions qui président habituellement à la paralysie infantile. Est-il possible, comme on a essayé de le faire, de trouver, dans la présence ou l'absence de la fièvre

(1) On peut rencontrer chez l'adulte une paralysie atrophique analogue à celle de l'enfance. MM. Duchenne fils et Charcot en ont observé des exemples.

(2) Laborde, *loc. cit.*

au début, dans l'intensité plus ou moins grande de cette fièvre, quand il est donné de l'observer, dans la généralisation ou la localisation des paralysies musculaires initiales, des circonstances qui permettent d'affirmer qu'il y aura atrophie consécutive? Rien jusqu'à présent, malgré les efforts qui ont été faits, ne peut être considéré comme certain à cet égard. M. Duchenne (de Boulogne) fils (1), appuyé sur de nombreuses expériences, insiste particulièrement sur ce point.

La seule condition qui lui fait affirmer qu'il y aura atrophie consécutive dans les muscles paralysés, est la perte plus ou moins grande de la contractilité et de la sensibilité électriques. Encore ne faudrait-il pas attacher, ainsi que l'indique M. Laborde, une trop grande importance à ce fait, puisqu'il est parfaitement démontré que, plus d'une fois, on a rencontré des muscles paralysés, ne donnant plus lieu à la réaction électrique pendant un certain temps, et qui ont parfaitement recouvré leurs mouvements, sans passer par l'atrophie, à laquelle on pouvait les croire condamnés.

En face d'une paralysie infantile, nous restons donc dans l'incertitude la plus grande, et, quelle que soit la physionomie avec laquelle elle se montre, nous devons toujours craindre l'atrophie consécutive d'un ou de plusieurs muscles, après la disparition de la paralysie qui en avait frappé un plus grand nombre. La perte de la contractilité électrique devra nous inspirer des inquiétudes plus graves, sans nous autoriser à formuler d'une manière définitive un pronostic fâcheux.

Notons seulement que l'atrophie succède plus ou moins rapidement à la paralysie, généralement au bout de quelques mois; on l'a vue se montrer nettement quinze jours après le début de la paralysie (2).

Symptôme. — Les phénomènes observés chez les malades atteints d'atrophie musculaire, suite de paralysie infantile,

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *De la paralysie atroph. graiss. de l'enfance* (*Archiv. de méd.*, 1864, p. 40).

(2) Laborde, *op. cit.*, p. 35.

portent d'abord sur les muscles, puis sur les parties voisines, et enfin sur l'état général.

Le siége de l'atrophie est, comme on le comprend facilement, pour ainsi dire calqué sur celui qu'affecte la paralysie. On a dit que les muscles pouvaient être frappés d'une façon hémiplégique. C'est là une erreur qui, dans l'espèce, mérite d'être relevée : cette atrophie hémiplégique, qui existe en réalité dans l'enfance, résulte d'une paralysie également hémiplégique, d'origine nettement cérébrale, et connue sous le nom d'*agénésie cérébrale*.

Ordinairement, l'atrophie est plus ou moins paraplégique, limitée à un ou plusieurs muscles d'une ou de plusieurs régions. Le siége le plus habituel est le jambier antérieur pour les membres inférieurs, et pour les supérieurs le deltoïde, comme l'indique M. Duchenne. L'atrophie atteint plus souvent les membres inférieurs que les membres supérieurs, et se localise plus souvent à droite qu'à gauche. Il n'est pas rare de voir des atrophies croisées, c'est-à-dire frappant des muscles du côté droit en même temps que d'autres du côté gauche, sans même que ces muscles soient homologues. Nous ne pouvons mieux faire que d'intercaler ici le tableau donné par M. Duchenne, tableau dans lequel il relève le nom et la fréquence des muscles qu'il a trouvés atrophiés dans le nombre considérable d'observations qu'il a étudiées ().

(1) *Op. cit.*, p. 19.

ATROPHIE ET DÉGÉNÉRESCENCE.

Du jambier antérieur droit.	14
Du même muscle à gauche	3
Des deux jambiers antérieurs	2
Des jambiers antérieur et postérieur	1
Des jambiers antérieur et triceps crural	2
Jambier antérieur d'un côté et extenseur commun des orteils de l'autre	3
Jambier antérieur long et court, péroniers latéraux et triceps sural	3
Les mêmes muscles, plus le triceps crural	1
Tous les moteurs du pied	1
Les moteurs du pied et le biceps crural	5
Paraplégies presque complètes	4
Paralysie de tout un membre inférieur, y compris les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin d'un seul côté.	2
Jumeaux et soléaire	2
Interosseux du pied, court fléchisseur et adducteur du gros orteil d'un seul côté	3
Moteurs de la jambe sur la cuisse	2
Deltoïde d'un côté	2
Deltoïde et moteurs du bras d'un seul côté	7
Deltoïde et moteurs du bras des deux côtés	1
Deltoïde, interosseux et éminence thénar	1
Deltoïde et muscles du bras d'un côté, et extenseur des orteils de l'autre	2
Interosseux et muscles de l'éminence thénar (main de singe)	1
Muscles du côté droit du tronc	1

D'après ce tableau, il est facile de voir que les déformations articulaires qui succéderont à l'atrophie de certains muscles, à cause du défaut d'équilibre des muscles restés sains, seront des plus bizarres. Toutefois celle qui est prédominante est le pied bot et surtout le varus-équin, par suite de l'atrophie du jambier antérieur, et de la contractilité tonique, et à la longue, de la rétraction des muscles gastrocnémiens.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce point dont les

détails, très-intéressants sans doute, rentrent tout spécialement dans l'étude de la chirurgie et de l'orthopédie.

L'atrophie musculaire se reconnaît à l'œil nu par l'absence de saillie normale sous la peau, au niveau du muscle malade; souvent même, si l'atrophie est considérable, surtout si elle est simple, il existe une dépression répondant au vide laissé par le muscle. Si cette atrophie est accompagnée d'une altération graisseuse, ce vide n'existe pas; mais on perçoit, à la palpation, une sensation de mollesse particulière qui remplace la fermeté normale du tissu musculaire. Encore ces particularités sont-elles difficiles à saisir sur des membres d'enfants.

L'électricité appliquée en pareil cas peut également faire constater la perte de la motilité et par suite l'atrophie; mais il faut une main bien habile pour pouvoir distinguer par ce moyen les muscles atteints, quand on opère sur un espace aussi restreint que l'est la jambe ou le bras d'un enfant. Cependant, nous devons noter que dans quelques cas la contractilité électrique a été trouvée complétement abolie, tandis que dans d'autres elle n'a été que diminuée.

M. Radcliffe (1) a constaté que, dans certains cas, les muscles se contractent immédiatement sous l'influence d'un courant galvanique très-faible, interrompu à des intervalles rapprochés, et qu'ils se montrent cependant complétement rebelles à l'action d'un courant induit très-intense. Ce fait aurait été rencontré par divers auteurs dans d'autres affections.

D'autres particularités, également locales, accompagnent généralement cette atrophie. C'est ainsi que des modifications profondes s'opèrent dans la nutrition du membre ou de la partie qui en est le siége. La circulation languit, et il faudrait, suivant certains auteurs, rapporter ce fait à la diminution de calibre des vaisseaux, qui aurait été plusieurs fois observée, mais que M. Laborde n'a pas retrouvée. Qu'il y ait ou non diminution dans le calibre des artères, toujours est-il

(1) Radcliffe in Reynolds, *System of medicine*, 1868, t. II, p. 665.

que la nutrition de la partie affectée languit, et qu'il en résulte un abaissement considérable de la température, une teinte bleuâtre de la peau, une prédisposition très-évidente à son ulcération. D'ailleurs, les os eux-mêmes, le tissu cellulaire et la peau qui avoisinent les muscles malades, présentent un amoindrissement quelquefois très-marqué, ce qui contribue encore à la déformation consécutive du membre.

La sensibilité, qui a été trouvée dans certains cas exagérée au début, quand a éclaté la paralysie, est notée par tous les auteurs comme étant à l'état normal à la période d'atrophie. Les deux faits les plus importants à faire ressortir ici sont : 1° l'arrêt de nutrition des os, qui ont été trouvés en général de 3 à 4 centimètres moins développés que leurs homologues ; on a même cité des différences plus grandes encore ; 2° l'abaissement de la température qui est descendue jusqu'à 25 degrés et même 20 degrés centigrades dans un certain nombre de cas, d'après les chiffres empruntés à Heine (1). M. Laborde (2) dit avoir vu la température du membre affecté ne pas dépasser à la jambe 6 degrés centigrades, et au bras 22 degrés centigrades. N'y a-t-il pas eu dans le premier chiffre obtenu quelque cause d'erreur ? C'est ce qu'il est permis de se demander en face d'un fait aussi singulier et jusqu'à présent isolé.

Les malades atteints d'atrophie portant quelquefois sur un nombre très-étendu de muscles, aussi bien que ceux qui n'ont qu'un muscle atteint, sont notés par tous les auteurs comme jouissant en général d'une santé d'ailleurs irréprochable. On a vu de véritables culs-de-jatte vivre jusqu'à un âge très-avancé, et même procréer.

Un fait qui a pourtant son importance, est la paresse des sphincters qui n'a pas été constatée par la plupart des auteurs, et que Heine et M. Laborde ont cependant remarquée à plusieurs reprises dans quelques-unes de leurs observations ; mais il y a loin de là à une paralysie complète et à une atro-

(1) Heine, *Ueber spinale Kinderlaehmung*. Stuttgart, in-8°, 1860.

(2) Laborde, *op. cit.*, p. 82.

phie. D'ailleurs, du côté de l'encépale, on trouve notée partout l'intégrité parfaite des diverses fonctions.

Diagnostic. — Une atrophie musculaire étant constatée chez un enfant par l'aspect et par l'attitude du membre, ainsi que par l'examen des muscles à l'aide de l'électricité, il s'agit de savoir à quelle variété nous avons affaire. S'agit-il d'une atrophie portant sur toute une moitié du corps? Nous savons qu'il faut la rattacher à une affection cérébrale, regardée jusqu'ici par la plupart des auteurs comme congénitale, mais qui, d'après l'analyse des faits les mieux observés, se produit à la même époque et presque dans les mêmes conditions que la paralysie infantile.

Comme on le conçoit, l'erreur était facile, et ceci nous explique pourquoi certains auteurs ont décrit cette forme d'atrophie hémiplégique comme étant la conséquence de ce qu'on appelle la paralysie infantile. Mais que de dissemblances! Nous voyons sans doute les deux affections se montrer subitement dans les premiers mois de la vie, en général à l'époque de la dentition, et s'accompagner de convulsions et d'autres phénomènes plus ou moins graves; mais, dans un cas, la paralysie ne quitte plus les parties qu'elle a une fois atteintes; elle reste unilatérale, sans se fixer plus spécialement sur un muscle ou sur un groupe de muscles en particulier; dans l'autre cas, au contraire, cette paralysie, d'abord plus ou moins générale, finit par se localiser sur certains points spéciaux.

Dans le premier cas, les convulsions sont évidemment de nature cérébrale, elles se reproduisent à des intervalles plus ou moins éloignés, et le plus souvent les malades ressentent d'autres manifestations de la lésion qui a frappé l'encéphale : ils deviennent épileptiques ou tombent dans un état qui se rapproche de l'idiotie. Dans le second cas, au contraire, on ne voit pas se reproduire les convulsions du début, qui éclatent si facilement chez l'enfant nouveau-né sous l'influence de la moindre irritation (et ici la fièvre peut parfaitement suffire pour les expliquer, lorsqu'elle existe); d'ailleurs l'in-

telligence reste parfaitement nette. Quant aux déformations ultérieures qui se produisent dans l'une et l'autre maladie, elles ont plus d'un point de similitude, car elles dépendent, soit d'une atrophie vraie, soit d'une prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, soit enfin d'un arrêt de développement plus ou moins étendu.

L'atrophie musculaire progressive de l'enfance n'offre pas, comme nous le savons déjà, les mêmes caractères que chez l'adulte; aussi pouvons-nous aisément la distinguer de la maladie que nous venons de décrire (1).

Dans la paralysie infantile, le début est soudain. Dans l'atrophie musculaire progressive, au contraire, l'invasion de la maladie se fait lentement. Dans la paralysie infantile, on observe quelquefois de la fièvre et des convulsions; dans l'atrophie musculaire progressive, à moins d'une complication, ces phénomènes ne se développent presque jamais. La paralysie infantile envahit d'emblée un grand nombre de muscles pour les abandonner ensuite et se fixer sur quelques points : en un mot, sa marche est *rétrograde*. L'atrophie musculaire frappe les uns après les autres les muscles qu'elle doit atteindre : en un mot, sa marche est *progressive*.

La paralysie infantile occupe ordinairement les membres, et surtout les membres inférieurs. L'atrophie musculaire progressive de l'enfance débute ordinairement par la face, à laquelle elle donne une physionomie toute particulière (Duchenne). La paralysie infantile est caractérisée au début par l'affaiblissement de la contractilité électrique qui reparaît plus tard. L'atrophie musculaire laisse subsister cette propriété dans les muscles, aussi longtemps que leurs fibres ne sont pas entièrement détruites.

Ainsi, dans le premier cas, l'irritabilité électrique, d'abord diminuée, tend à revenir progressivement. Dans le second cas, au contraire, cette propriété, d'abord intacte, tend à s'affaiblir tous les jours, et finit par disparaître entièrement.

Enfin les troubles de nutrition si caractéristiques (arrêt de

(1) Duchenne (de Boulogne), *De la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1868).

développement du système osseux, etc.), qui se rencontrent dans la paralysie infantile, diffèrent entièrement de ceux qui se produisent dans l'atrophie musculaire avec des caractères non moins tranchés.

Il nous paraît inutile d'insister davantage sur ce point, bien qu'il existe d'autres différences que nous n'avons pas signalées ici; mais nous en avons déjà dit assez pour montrer qu'un observateur attentif ne saurait jamais confondre ces deux affections, dont la physionomie générale est tout à fait opposée.

Nous établirons plus loin le diagnostic différentiel entre la paralysie infantile et l'affection connue sous le nom de paralysie pseudo-hypertrophique.

Est-il besoin de nous appesantir sur les conséquences de la paralysie cérébrale généralisée, qui accompagne souvent une hydrocéphalie plus ou moins prononcée, ou certaines malformations du crâne? Devons-nous encore signaler la paraplégie, qui peut être traumatique ou simplement consécutive au mal de Pott? Il nous suffira de rappeler qu'en pareil cas on constate habituellement des troubles profonds de la sensibilité et des fonctions de la vessie et du rectum. D'ailleurs, les antécédents d'une part, et l'état général d'autre part suffiront pour lever tous les doutes, surtout après l'inspection de la colonne vertébrale.

Il en serait de même pour les atrophies consécutives aux luxations produites au moment de la naissance, à la suite de manœuvres obstétricales, et qui auraient amené une paralysie restée inaperçue. Il en serait de même encore pour diverses paralysies traumatiques qui peuvent être suivies d'atrophie de la jambe ou du bras.

Nous ne ferons que signaler en passant la paralysie syphilitique des bras, décrite par Bednar (1) et Henoch (2); elle n'est point accompagnée d'un abaissement de la température, et guérit sous l'influence d'un traitement mercuriel.

(1) Bednar, *Krankh. d. Neugebor. u. Saüglinge.* Wien., 1863, t. IV, p. 227.

(2) Henoch, *Beitr. z. Kinderheilkunde.* Berlin, 1861, p. 193.

Nous n'avons guère à nous occuper de l'intoxication saturnine, bien qu'il ne soit pas impossible de la rencontrer chez l'enfant avec toutes ses conséquences. M. Duchenne fils en rapporte un cas très-remarquable (1).

Enfin il ne faut pas oublier que l'on a observé plusieurs fois des atrophies du deltoïde consécutives à l'application de vésicatoires permanents ou de cautères, ainsi que cela se pratiquait autrefois. M. Laborde (2) emprunte à M. Lévi un fait d'atrophie du deltoïde consécutive à un ulcère gangréneux, ayant pour point de départ une pustule vaccinale. Il en a lui-même observé un exemple à l'hôpital des Enfants, en 1862, dans le service de M. Bouvier. Mais, ainsi qu'il l'indique, l'aspect des cicatrices laissées au niveau du deltoïde suffira pour faire reconnaître la nature de l'atrophie en question.

Le même auteur insiste sur deux ou trois cas très-rares d'*atrophie généralisée* d'un membre, qui auraient été observés par M. Bouvier, et sur l'origine desquels plane encore la plus grande obscurité.

Nous croyons inutile de parler ici des déformations avec lesquelles naissent un grand nombre d'enfants. Ces vices de conformation congénitaux ont été signalés dans une autre partie de ce travail : ils portent plutôt sur les os que sur les muscles, ils affectent un plus ou moins grand nombre d'organes à la fois, et sont en général plus ou moins symétriquement disposés.

Pronostic. — La paralysie infantile et les atrophies qui peuvent en être la conséquence ne se terminent point par la mort, dans la grande majorité des cas. Ce qui en fait la gravité, c'est la difficulté avec laquelle on arrive le plus souvent à ramener les muscles à l'état normal, quelque bien dirigée que soit la médication. L'importance et le nombre des muscles atrophiés conduisent souvent à des infirmités pénibles, que les moyens les plus actifs ne font pas entièrement disparaître. Mais, ainsi que nous l'avons vu, les facultés intellec-

(1) *Op. cit.*, p. 34.
(2) *Op. cit.*, p. 188.

tuelles demeurent intactes et la vie peut se prolonger pendant de longues années. Ces malades pourraient même, selon certains auteurs, engendrer des enfants bien portants.

Pathogénie. — Si l'on se reporte simplement à l'étude du tissu musculaire dans l'atrophie infantile, on voit que, comme dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, la lésion est constituée tantôt par une atrophie avec dégénérescence graisseuse, tantôt par une atrophie simple. Or, cette lésion atrophique est-elle la lésion initiale de la maladie que nous étudions; est-elle, au contraire, sous la dépendance d'une lésion primitive de la moelle ou du système nerveux? Là est toute la question.

Les autopsies, faites avec soin et avec les moyens d'investigation moderne, étaient seules capables de la résoudre. Ces autopsies sont jusqu'à présent, il faut le reconnaître, en bien petit nombre; et, comme nous allons le voir, les données qu'elles fournissent sont loin d'avoir élucidé complétement le point qui nous occupe. Jusqu'à M. Laborde on ne connaissait que quatre cas d'autopsie se rapportant à la paralysie de l'enfance. Parmi ces cas, deux appartiennent à MM. Rilliet et Barthez. Le premier, au dire de MM. Laborde, et Duchenne, est incomplet, même de nature douteuse; dans le second, l'examen histologique des centres nerveux n'a pas été fait. Ils sont donc pour nous à peu près sans valeur. Un troisième cas a été observé par Fliess : il s'agissait d'une paralysie limitée de l'un des membres supérieurs, et ce médecin a constaté une congestion des méninges de la moelle au niveau du renflement brachial du côté paralysé. Enfin, dans le cas rapporté par M. Duchenne, l'examen des centres nerveux n'a pas été fait (1).

M. Laborde est le premier qui ait fait, avec un soin remarquable, l'étude de ces centres dans deux cas qu'il a pu obser-

(1) Nous avons oublié de mentionner le fait de M. Cruveilhier (*Atlas d'anatomie pathologique*, 30e livraison, p. 4).

ver complétement à l'hôpital des Enfants. Il a trouvé une altération médullaire consistant dans une atrophie des tubes nerveux des cordons antéro-latéraux ; cette atrophie s'accompagnait d'une augmentation du tissu conjonctif et d'un nombre considérable de corpuscules amyloïdes. Les racines antérieures et les troncs nerveux conduisant aux muscles atrophiés n'ont pas été trouvés sensiblement altérés. M. Cornil a contrôlé de son côté l'examen de M. Laborde et paraît être arrivé au même résultat.

Depuis, deux cas ont été étudiés se rapportant à la même maladie. Le premier, sur la nature duquel M. Laborde semble élever quelques doutes (Laborde, p. 129) appartient à M. Cornil lui-même. Il s'agissait d'une malade âgée de quarante-neuf ans, dont la paralysie remontait à l'âge de deux ans. M. Cornil a trouvé dans ce cas une atrophie des faisceaux *antéro-latéraux* de la moelle, avec production de corpuscules amyloïdes dans toute son étendue. M. Cornil aurait de plus trouvé dans les cordons nerveux se rendant aux muscles atrophiés, une dégénérescence graisseuse avec atrophie des tubes ner- chose qui a manqué dans les cas précédents.

Enfin, le cas le plus récent, qui a été également rapporté à la paralysie infantile, est dû à MM. Vulpian et Prévost. Il s'agissait d'une femme âgée de soixante-dix-huit ans, morte à la Salpêtrière et atteinte depuis longtemps d'une paralysie du membre inférieur gauche, avec déformation du pied. On a constaté à l'autopsie une atrophie remarquable de la substance grise du côté gauche, principalement dans le renflement lombaire. Cette atrophie ayant fait disparaître une grande partie des cellules externes, principalement dans la corne antérieure gauche, était accompagnée d'une prolifération notable du tissu conjonctif. Néanmoins il restait des tubes nerveux, soit dans les racines antérieures atrophiées, soit dans les muscles. Le cordon antérieur gauche était plus grêle que le droit.

Il résulte donc de l'examen de ces faits que, dans quelques cas bien observés, des lésions de la moelle ou des enveloppes ont été constatées en même temps que des atrophies muscu-

laires se rapportant à la paralysie infantile ; mais ces lésions, comme on vient de le voir, sont loin d'être dans tous les cas identiques, ce qui commande encore une grande réserve au point de vue de leur nature et par conséquent au point de vue de leur relation avec l'atrophie musculaire concomitante. Cette question demande donc de nouvelles recherches, et ceci nous explique la divergence très-grande d'opinions qui règne encore dans les auteurs à ce sujet. Il faut cependant remarquer que, selon toute probabilité, c'est de ce côté qu'il faut désormais fixer son attention, en raison de la marche même de la maladie et des troubles considérables de la nutrition qui s'ensuivent dans les parties atteintes. En effet, n'est-on pas frappé de la soudaineté et souvent de la généralisation de la paralysie au début ? Ne semble-t-il pas qu'une fluxion générale de la moelle puisse seule en être la cause; fluxion qui céderait peu à peu elle-même, comme la paralysie, pour ne conserver de détermination fixe qu'en un ou plusieurs points de la moelle, peut-être extrêmement limités, perceptibles au début si l'on avait occasion d'en faire l'examen, devenus imperceptibles plus tard par suite des changements de nutrition opérés dans la moelle elle-même au niveau du point primitivement affecté.

Il ne faudrait pas considérer la rareté des troubles du côté de la vessie ou du rectum au début comme étant une objection irréfutable à cette opinion. Ces troubles n'arrivent, en général, que dans les lésions plus profondes du cordon médullaire. D'un autre côté, nous devons faire ressortir également au début, et comme étant favorable à l'idée de congestion générale de la moelle, cette hyperesthésie indiquée dans la plupart des observations, et marchant souvent de pair avec la paralysie. Elle cesse, elle aussi, avec le retrait qui s'opère du côté de la motilité. Ajoutons que l'allanguissement dans lequel tombent les diverses parties qui avoisinent les muscles paralysés doit nous faire rejeter en dehors des muscles eux-mêmes la cause primitive du mal, et nous reporte involontairement à une origine nerveuse qui amène, non-seulement la macilence des muscles, mais aussi l'atrophie de

la peau, du tissu cellulaire, des os et même du système vasculaire, d'où cet abaissement local de température constaté dans la presque universalité des cas. Nous ne pouvons mieux faire ici que de citer l'opinion de Spring, qui admet l'origine spinale de l'affection au début, et considère cette lésion comme guérissant, après que le coup a été porté dans les muscles. Ainsi, dit-il, « l'atrophie reste comme les décombres après l'incendie ». Pour lui, en effet, peu importeraient les lésions profondes que les auteurs cherchent à l'envi aujourd'hui à constater dans la moelle en pareil cas. Le rôle spécial qu'il fait jouer au système des nerfs trophiques ou vaso-moteurs lui suffit, et la participation de ces nerfs se fait reconnaître, selon lui, « à la promptitude avec laquelle l'irritabilité électrique disparaît, et à l'atrophie qui se déclare dans les muscles paralysés. » Il y ajoute un troisième caractère, l'abaissement de la température. Pour lui, tout dépend « d'une lésion matérielle des fibres nerveuses trophiques qui sont contenues dans la moelle épinière, et dont plusieurs remontent même jusque dans le mésencéphale. Ces fibres peuvent être frappées, dit-il, en plus ou moins grand nombre et à des niveaux différents, peut-être même sur un point de leur trajet périphérique. De là proviennent les variations de forme, de siége et d'étendue du mal ; de là vient aussi la différence des lésions qu'on a rencontrées dans les autopsies. Celle qui a paru la plus significative, l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens, est parfaitement d'accord avec notre manière de voir, car on sait que c'est parfaitement la route de ces racines que les nerfs trophiques prennent pour se rendre aux muscles » (1).

Nous serons moins affirmatif à cet égard, car les faits ne permettent guère de se prononcer d'une manière aussi définitive ; cependant il existe beaucoup d'observations qui semblent déposer en faveur de l'existence de certains nerfs spécialement destinés à présider à la nutrition.

(1) Spring, *Symptomatologie ou traité des accidents morbides*, Bruxelles, 1866-68, t. I, p. 608 et 609.

3° *Paralysie pseudo-hypertrophique.*

On désigne ainsi une forme grave de paralysie musculaire, dans laquelle les muscles augmentent considérablement de volume, tout en offrant un haut degré d'atrophie dans leurs éléments contractiles.

Historique. — Le premier cas dont la relation existe dans la science est dû à M. Duchenne (de Boulogne), qui l'observa en 1858, dans le service de M. Bouvier. Depuis cette époque, plusieurs cas ont été observés, principalement en Allemagne. Les mémoires les plus importants sont ceux de Griesinger (1), d'Eulenburg (2) et de Seidel (3). Enfin M. Duchenne a observé lui-même un assez grand nombre de cas, et a publié, dans les *Archives générales de médecine* pour l'année 1868, un mémoire, véritable traité *ex professo* de la maladie qui nous occupe. C'est à ce travail que nous empruntons les principaux traits de notre description.

Étiologie. — La paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie de l'enfance. Dans plusieurs cas, elle paraît dater du début même de la vie, et se révèle à l'époque où les sujets commencent à marcher. Quelquefois, au contraire, les premiers signes se manifestent vers l'âge de cinq ans, ou même plus tard. L'influence de l'hérédité s'est montrée dans les cas de Wernich (4), dans celui de Heller (5). Dans l'observation de Heller, la maladie avait atteint à la fois deux frères; et il y avait, dans la famille, d'autres personnes qui avaient éprouvé les mêmes accidents pathologiques. L'in-

(1) Griesinger, *Archiv für Heilkunde.* 1865.

(2) Eulenburg et Cohnheim, *Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft.* 1863, Bd. I, S. 101.

(3) Seidel, *Atrophia musculorum lipomatosa.* Iéna, 1867.

(4) Wernich, *Fall von Muskelhypertrophie.* — *Deutsch. Arch. für med. Klin.* Bd. II, 1866, S. 232.

(5) Heller, *ibid.* Bd. I, S. 616.

fluence du sexe est également incontestable ; sur douze malades observés par M. Duchenne, il y avait dix garçons et deux filles. Par une exception peut-être fortuite, aucun des jeunes sujets observés jusqu'ici n'était affecté de rachitisme. Heller a cru reconnaître, comme cause déterminante, l'influence du froid humide. L'un des malades de M. Duchenne avait eu des convulsions ; le malade de M. Oppolzer (1) avait eu une fièvre éruptive.

Symptomatologie. — L'affection débute, en général, par l'affaiblissement des muscles des membres inférieurs et de ceux de la masse sacro-lombaire. Cet affaiblissement s'accompagne bientôt d'une hypertrophie apparente des masses charnues : ces masses, développées à l'excès, contrastent avec le volume relativement très-faible des membres supérieurs encore intacts. Les enfants ont une peine extrême à se tenir debout, et quand ils y parviennent, c'est en rejetant aussi loin que possible en arrière la partie supérieure du tronc, ce qui donne lieu à une ensellure très-prononcée. S'ils marchent, c'est en écartant les jambes, et en se dandinant à droite et à gauche. Il y a souvent un équinisme du pied, avec cette déformation des orteils que M. Duchenne a désignée sous le nom de *griffe*. Quelquefois on observe des symptômes généraux de divers ordres ; l'intelligence est obtuse, la parole embarrassée. Dans le cas de Griesinger, on observa des changements de coloration de la peau, qui devenait rosée, bleuâtre même, lorsque le malade faisait des efforts ; ces effets ont été attribués à un trouble des vaso-moteurs ; Berend (2) a observé un abaissement de température des membres inférieurs qu'il rattache à la même cause.

Ces symptômes marchent en progressant pendant un an ou deux ; ensuite la maladie entre dans une période d'état, qui peut durer plusieurs années. Enfin, dans une dernière période, tout le corps est réduit à l'immobilité, par suite de l'ex-

(1) Ce cas a été publié par M. de Stoffella dans les *Med. Jahrbücher* pour l'année 1865.

(2) Berend, *Berl. allg. medizinische Zeitung.* 1863.

tension de la paralysie aux membres supérieurs. Les muscles malades diminuent de volume et se réduisent quelquefois à des dimensions beaucoup plus faibles qu'à l'état normal. Incapables de se lever de leur lit, les enfants languissent, deviennent de plus en plus maigres, et finissent par succomber à quelque maladie intercurrente.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être établi avec soin entre l'atrophie musculaire progressive de l'enfance et la maladie qui nous occupe. Dans l'atrophie musculaire considérée chez les enfants, la paralysie débute, en général, par les muscles de la face, et de là s'étend aux membres et au tronc, en commençant par les membres supérieurs. Elle détruit les muscles d'une manière irrégulière, au lieu d'attaquer à la fois des masses charnues d'un grand volume, comme la paralysie pseudo-hypertrophique. Si l'on examine comment les muscles malades se comportent sous l'excitation électrique, on trouve que leur contractilité est abolie, tandis que dans la paralysie pseudo-hypertrophique elle est souvent conservée.

Le diagnostic avec la paralysie graisseuse atrophique de l'enfance est fondé sur les considérations suivantes :

La paralysie atrophique de l'enfance a un début en général brusque, et marqué par un mouvement fébrile; quelquefois elle est précédée de convulsions. Elle gagne d'emblée la plupart des muscles du corps ; et plus tard seulement elle se limite à certains groupes, à certaines masses musculaires. La contractilité électro-musculaire est souvent abolie ; elle l'est même quelquefois avant la contractilité volontaire. Quand l'une et l'autre ont disparu, cela indique que les muscles sont profondément altérés dans leur texture, et alors l'examen histologique d'un fragment excisé montre une substitution de granulations graisseuses au contenu strié rouge du sarcolemme, au lieu que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, la graisse est située entre les fibres, et non pas dans les fibres elles-mêmes.

Quelquefois les enfants ne marchent qu'à un âge relativement assez avancé. Ces cas de marche tardive peuvent

dépendre d'une lésion cérébrale, ou d'un arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside aux mouvements de déambulation. Dans ce cas, on n'observe pas l'ense lure et le dandinement qui accompagnent les troubles locomoteurs de la paralysie pseudo-hypertrophique ; de plus, dans les cas d'arrêt de développement, comme dans ceux de lésion cérébrale, il y a absence des lésions histologiques spéciales à la paralysie pseudo-hypertrophique. Si l'on examine l'état des mouvements réflexes dans les muscles malades, on trouve que ces mouvements sont conservés ; ils sont, au contraire, abolis dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Pronostic. — Le pronostic est absolument fatal, si la maladie est avancée dans sa marche ; mais si on la prend à sa première période, à l'époque où les muscles malades ne sont pas encore hypertrophiés, elle peut céder à l'influence d'un traitement convenable.

Pathogénie. — L'examen anatomo-pathologique a donné des résultats qui, malgré leur importance, laissent subsister encore les doutes les plus grands sur la pathogénie de la paralysie qui nous occupe. Cet examen a été fait, une seule fois, après la mort, par Eulenburg et Cohnheim. Mais on a plusieurs fois soumis à l'inspection histologique des fragments de muscles excisés sur les sujets vivants. M. Duchenne a inventé un instrument spécial pour enlever de petits fragments de tissu musculaire dans le but de les examiner. Griesinger n'avait pas craint de découvrir, et d'exciser directement un fragment du muscle deltoïde. Cette coupable opération, exécutée par Billroth sur le malade de Griesinger, donna lieu à une plaie qui ne se réunit pas par première intention et qui suppura *pendant cinq semaines.* Wernich et Heller ont aussi observé des fragments de muscles excisés sur le vivant.

Le fait fondamental, sur lequel tout le monde est d'accord, a été signalé par Cohnheim. Il consiste dans une hypertrophie considérable du tissu cellulo-graisseux qui se trouve situé dans les interstices des fibres musculaires. Cette hypertrophie rend compte de l'exagération du volume des muscles ma-

lades. Quant aux fibres musculaires, Wernich, Griesinger et Heller ne les ont pas trouvées altérées; mais Cohnheim a noté que leur volume subissait une diminution remarquable. En outre, il a observé des masses informes, qu'il regarde comme des gaînes de sarcolemme vidées de leur contenu. Ordoñez, ayant examiné des fragments de muscles enlevés sur le vivant par M. Duchenne, a vu les faisceaux primitifs offrir une striation beaucoup plus fine qu'à l'état normal, et même devenir grisâtres et demi-transparents, ce qui semblerait concorder avec les résultats de Cohnheim; en effet, on pourrait voir là les signes d'un processus atrophique commençant, qui tendrait à détruire la fibre musculaire. D'ailleurs, Ordoñez a constaté, comme tous les autres observateurs, une hypertrophie considérable du tissu connectif des muscles.

D'après une communication orale de M. Ranvier, la finesse de la striation, sur laquelle Ordoñez et M. Duchenne ont insisté beaucoup, serait un signe de peu d'importance; il est même douteux que ce soit le signe d'un état pathologique. Cette striation très-fine, presque invisible, est, d'après M. Ranvier, une apparence normale que l'on voit toujours quand on observe des muscles vivants, ou même des muscles excisés après la mort, pendant la période de la rigidité cadavérique. On voit alors très-bien la striation longitudinale des faisceaux; mais on ne voit pas la striation transversale.

Quoi qu'il en soit, les résultats que nous venons d'exposer montrent l'existence d'une atrophie des fibres contractiles, accompagnée d'une hypertrophie du tissu connectif interstitiel, avec un abondant dépôt de graisse dans les cellules de ce tissu. Sont-ce là deux effets distincts d'une même cause, ou bien l'un de ces deux phénomènes est-il le résultat de l'autre? Cette seconde hypothèse nous semble la plus probable; car l'hypertrophie se montre après la faiblesse musculaire; et l'hypertrophie étant le signe de la prolifération cellulaire du tissu connectif, tandis que l'affaiblissement doit rationnellement être considéré comme le signe d'une altération de la fibre contractile, nous sommes porté à regarder la proliféra-

tion interstitielle comme résultat de l'atrophie de la substance striée.

Les altérations sont-elles essentielles, primitives, ou bien sont-elles l'effet d'une maladie des centres nerveux ?

Cohnheim, qui seul a pu examiner les centres nerveux, n'a trouvé dans leur tissu aucune altération ; mais ce fait, jusqu'ici isolé, ne nous permet pas de répondre avec certitude à la question que nous venons de poser ; des recherches ultérieures lui donneront sans doute une solution définitive.

Nous mentionnerons, en terminant, une espèce particulière d'atrophie musculaire, que M. Jaccoud a décrite sous le nom d'*atrophie nerveuse progressive*. Nous renvoyons le lecteur à l'intéressante description que M. Jaccoud en a donnée dans ses Leçons cliniques.

CHAPITRE VII.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Le titre que nous donnons à cette dernière partie de notre travail indique suffisamment que nous ne voulons pas étudier tout le traitement des atrophies, mais seulement les indications qui résultent, au point de vue thérapeutique, des faits nombreux dont nous donnons le résumé.

Indépendamment de la médication générale tonique qui trouve là, comme dans tous les troubles de nutrition, ses indications précises, nous pouvons avoir recours à la médication révulsive.

Les vésicatoires peuvent produire de bons effets. Il en est de même de la cautérisation. Lorsqu'elle est bien faite, elle ne va pas jusqu'au muscle; cependant on ne saurait nier qu'elle ne puisse réveiller, même par propagation, l'innervation vasomotrice dans les tissus sous-cutanés.

La gymnastique paraît avoir été appliquée avec succès au traitement de certains cas particuliers ; mais il est difficile d'en préciser les indications.

L'électricité sous ses diverses formes est le moyen thérapeutique le plus efficace que l'on puisse appliquer aux atrophies musculaires.

Nous avons dit, dans les premières pages de notre thèse, à propos de la physiologie, que l'atrophie des muscles, après section des nerfs, pouvait être enrayée par une série d'excitations électriques, — en réveillant et soutenant l'irri-

tabilité non entièrement disparue dans le muscle atrophié : c'est un résultat expérimental dû à M. Brown-Séquard et qui vient à l'appui d'une remarque faite par M. Duchenne ; dans certains cas d'atrophie infantile, on a trouvé, au milieu de muscles presque entièrement gras, quelques fibres striées non altérées. M. Duchenne pense que, dans ces cas, l'excitation électrique, longtemps prolongée, peut amener, dans les noyaux des fibres saines, un travail de prolifération capable de régénérer en partie les muscles. S'il en est ainsi, l'état atrophique des muscles n'étant jamais absolu, on peut toujours *espérer* quelque résultat d'un traitement énergique et persévérant.

Jusqu'à ces derniers temps, les observateurs français qui avaient étudié les effets thérapeutiques de l'électricité s'étaient exclusivement occupés de l'action des courants interrompus. Depuis quelques années, les courants continus ont été employés avec succès en Allemagne : et sans partager l'enthousiasme de Remak et de ses successeurs, nous croyons que ce moyen mérite d'être sérieusement étudié.

Comme les courants d'induction et les courants continus agissent différemment sur les nerfs et sur les muscles, il serait utile de savoir quel est, du nerf ou du muscle, l'organe primitivement lésé.

Les courants d'induction agissent directement sur la fibre musculaire, et la font contracter pendant tout le temps de leur passage.

Les courants continus, au contraire, ne déterminent que d'assez faibles contractions, et seulement à l'instant où le courant s'établit et où il s'interrompt. Tandis que les courants d'induction agissent directement et localement, les courants continus ont une action plus générale, et sur la circulation qu'ils relèvent, et sur les nerfs qu'ils influencent d'une manière durable sur tout leur parcours.

Erb a démontré, par des expériences que nous avons citées plus haut, qu'après la section ou la compression d'un nerf, et pendant la période de réparation, les courants interrompus perdent leur influence sur le tissu musculaire, tandis que les

courants continus acquièrent une grande puissance. A mesure que le muscle revient à l'état normal, l'effet inverse se produit; les courants continus cessent d'agir, les courants interrompus reprennent leur influence habituelle.

De ces considérations, on peut facilement déduire des indications générales relatives à l'emploi de l'électricité dans le traitement des atrophies musculaires.

1° Si la fibre musculaire a été primitivement atteinte, les courants d'induction auront une utilité incontestable.

Il en sera de même, et pour les mêmes raisons, dans les cas où l'atrophie musculaire est consécutive à l'inflammation des régions voisines.

2° Dans les cas où l'atrophie a pour point de départ une lésion traumatique, ou l'impression du froid, l'emploi des courants d'induction peut rendre de grands services et s'opposer, tout au moins, aux progrès de l'atrophie.

De plus, dans le cas de lésion traumatique, lorsque la régénération du nerf est complète, les courants ont pour but de l'ébranler, de lui faire éprouver coup sur coup des changements moléculaires et de le rendre ainsi apte au passage de l'influx nerveux central.

3° Au contraire, dans les atrophies qui dépendent d'une altération nerveuse, sauf le cas précédent, comme la fibre musculaire n'est affectée qu'indirectement, il est à peu près inutile de chercher à réveiller la contractilité du muscle par l'électrisation localisée. Il vaut mieux agir directement sur les centres nerveux par les courants continus.

Ces courants exerçant une action non-seulement sur les nerfs moteurs, mais surtout sur le grand sympathique, peuvent par conséquent favoriser la nutrition des muscles (1).

Dans la paralysie infantile (2), dans les paralysies qui suc-

(1) Legros et Onimus, *Recherches expérimentales sur la circulation* (*Journal d'anat. et de phys.*, 1869).

(2) Plusieurs cas dans lesquels la paralysie infantile a été guérie par les courants continus ont été récemment publiés en Amérique par divers auteurs. Consultez à cet égard le *Journal de psychiatrie* de Hammond (1868-1869).

cèdent aux maladies de longue durée, par épuisement, il est également plus logique d'employer les courants continus.

Lorsque l'altération nerveuse est trop avancée, il est évident que le traitement ne peut guère donner d'espoir.

Dans les paralysies rhumatismales, lorsque les courants d'induction n'amènent aucune contraction, il est préférable d'employer les courants continus, avec d'autant plus de raison que, dans ces cas, le nerf est primitivement altéré.

Enfin, lorsqu'il existe une contraction permanente des muscles, qui peut, à la longue, amener l'atrophie, comme les courants continus seuls peuvent faire cesser la contraction, ils devront seuls être employés.

En un mot, si la lésion musculaire est primitive, on doit se servir de courant d'induction et, au contraire, employer les courants continus dans les cas où le nerf est primitivement altéré.

APPENDICE [1]

L'atrophie musculaire est un accident qui s'observe fréquemment chez les animaux domestiques (2). Quelques lignes sur ses principales formes et les causes qui la produisent compléteront utilement le tableau que nous avons tracé des atrophies chez l'homme.

I. — On voit survenir l'atrophie à la suite de la contusion, de la distension, de la déchirure et de l'inflammation des nerfs.

A la suite d'une opération grave du pied ou d'une claudication prolongée, le membre *soustrait à l'appui* s'atrophie; il en est de même à la suite des contractions, des ankyloses, de toutes les affections qui, pendant un temps plus ou moins long, immobilisent un membre; mais cette atrophie disparaît promptement lorsque les muscles immobilisés ont repris leurs mouvements.

II. — M. Goubaux (3) a noté l'atrophie dans les formes de paralysies suivantes:

Paralysie des lèvres, simple ou double.

(1) Nous devons les principaux documents qui nous ont servi à rédiger ce chapitre à M. Trasbot, chef de service à Alfort, notre collègue à la Société de biologie. Nous lui en exprimons ici tous nos remercîments.

(2) Verheyen : art. ATROPHIE, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie vétérinaires* de MM. Bouley et Reynal.— Consultez aussi Falke, *Die Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie der Haussäugethiere und des Menschen*. Erlangen, 1860. — Gleisberg, *Lehrbuch der vergleichenden Pathologie*. Leipzig, in-8, 1865.

(3) *Recueil de médecine vétérinaire*, 1850.

Paralysie des muscles de la mâchoire inférieure : l'animal reste constamment la bouche ouverte et ne peut prendre d'aliments, — écoulement de la salive, marasme et mort.

Paralysie de la fausse narine qui s'applique sur la cloison nasale et rend ainsi l'inspiration plus difficile, paralysie de l'oreille externe, de la langue (1).

III. — Les exemples d'atrophie des muscles après les lésions des nerfs sont nombreux dans la science : nous citerons seulement l'atrophie des muscles ilio- et trifémoro-rotuliens par lésion du nerf fémoral antérieur.

Dans un cas cité par M. Aubrion , il y avait atrophie presque complète des muscles antérieurs de la cuisse; à leur place, une énorme dépression de 10 centimètres de profondeur : cette atrophie si considérable guérit cependant.

Dans un cas (2) d'atrophie par lésion locale du nerf crural, observé par M. Rodet, l'atrophie semble résulter plutôt de l'infiltration de graisse entre les fibres que de la dégénérescence des fibres elles-mêmes. « Elles sont comme noyées dans du tissu adipeux. »

IV. Comme causes d'atrophie localisée, nous ferons observer qu'on a souvent noté un travail exagéré de certains muscles (travail du limonier sur un chemin en pente, traînant une trop lourde charrette), amenant l'atrophie de ces muscles.

Cette même lésion reconnaît encore pour causes toutes celles qui peuvent produire l'anémie, si fréquente chez nos animaux domestiques, et surtout chez le mouton; la fièvre hectique, les intoxications miasmatiques chroniques, etc.

V. — Les atrophies du cœur ont été souvent observées. — Dans un cas cité par Schmidt (3), l'atrophie était telle que la paroi d'un des ventricules était presque transparente (observ. sur un chien).

(1) *Ibid.*, 1863.
(2) *Ann. de méd. vétérinaire*, t. VIII.
(3) *Répert. de méd. vétér.* de Hering, 1863.

Il ne nous reste plus à parler maintenant que de deux formes particulières d'atrophie dans la maladie du coït et le cornage des chevaux.

Dans la maladie du coït, tous les auteurs ont signalé l'atrophie musculaire de la croupe. Elle n'apparaît que longtemps après le début de la maladie, plusieurs mois, un an et plus. Le plus souvent toute la masse musculaire de la croupe est également atrophiée; dans quelques cas, c'est surtout d'un côté que l'altération est prononcée.

C'est à l'atrophie des muscles dilatateurs de la glotte que l'on attribue le cornage chronique chez les chevaux. M. Goubaux a remarqué que l'atrophie des muscles du larynx se produisait constamment du côté gauche; il rend compte de cette particularité par la position différente du nerf récurrent gauche, lequel est exposé, plus que le nerf droit, aux compressions du collier (2). M. Colin a insisté sur le même fait; une question de priorité a même été soulevée à ce sujet entre M. Goubaux et M. Colin.

Ce fait est intéressant à rapprocher d'une observation de M. Potain, rapportée précédemment, et dans laquelle un anévrysme, en agissant par compression, avait également déterminé une atrophie hémilatérale des muscles du larynx.

Il est remarquable que dans cette observation, comme dans le cornage des chevaux, l'atrophie atteint la moitié seulement du petit muscle aryténoïdien.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, l'atrophie musculaire présente chez les animaux les mêmes caractères que chez l'homme : c'est surtout la dégénérescence granulo-graisseuse qui prédomine.

Dans la maladie du coït, la plupart des auteurs ont signalé une atrophie spéciale des muscles, qui sont ramollis et infiltrés d'une matière gélatineuse.

En résumé, les causes de l'atrophie musculaire et les lésions qui les caractérisent sont à peu près les mêmes chez les animaux domestiques que chez l'homme.

(1) *Gazette médicale*, 1853, p. 432.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 4

CHAP. I. — Historique et définition 7

CHAP. II. — Considérations générales sur la nutrition des muscles à l'état physiologique 14

CHAP. III. — Classification 20

CHAP. IV. — Anatomie pathologique 25
Atrophie des muscles striés et volontaires 25
Atrophie du cœur 37
Atrophie des muscles lisses 40

CHAP. V. — Considérations générales sur les atrophies musculaires .. 42

CHAP. VI. — Description spéciale des atrophies musculaires 53

Section I. — Atrophies physiologiques 54

Section II. — Atrophies pathologiques 59

§ Atrophies congénitales 59

§ Atrophies non congénitales 65

A. — Atrophies de causes générales 65
1° Fièvres 65
2° Maladies générales aiguës 67
3° Maladies générales chroniques 70
4° Intoxications 72

B. — Atrophies de causes locales 77
1° Maladies des muscles 77
Atrophie du cœur 84
Atrophie des muscles lisses 90

2° Maladies des os et des articulations..... 92
Fractures..... 92
Luxations..... 92
Affections diverses des articulations 95
3° Maladies des vaisseaux. — Ischémie..... 99
4° Maladies du système nerveux..... 102
a. Névroses..... 103
b. Maladies de l'encéphale..... 105
c. Maladies de la moelle épinière..... 108
d. Maladies des nerfs..... 117
Lèpre..... 127
Trophonévroses..... 129
C. — Atrophies de causes encore mal déterminées.... 132
1° Atrophie musculaire progressive..... 132
2° Atrophie musculaire suite de la paralysie infantile.. 161
3° Paralysie pseudo-hypertrophique..... 178
Chap. VII. — Indications thérapeutiques..... 184
Appendice. — Pathologie comparée..... 188

Paris.— Imp. de E. Martinet, rue Mignon, 2.